ROK VII SERIA II KRAKÓW Nr 1. 1951.

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69
Konto P. K. O. IV-9451
P. P. K. „Ruch" Kraków
Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

Rok VII Serla II Kraków Nr 1. 1951.

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. SZABUNIEWICZ Kraków

Z pogranicza współżycia elementów komórkowych i pasożytniczych

Od czasu badań S o n n e b o r n a znane jest u paramecjów szczególne ciało działające zabójczo na inne osobniki tego samego gatunku. Konkurencja między osobnikami żyjącymi w jednej kolonii jest może zrozumiała z punktu widzenia egoizmu indywidualnego, niemniej obecność takiego szczególnego ciała zabójczego jest godna uwagi i wywołała ogólne zainteresowanie. Liczne badania nad tym ciałem doprowadziły do wyników, które są warte krótkiego streszczenia, gdyż odsłaniają głębokie perspektywy współżycia żywych elementów.

Paramecia, zwane też pantofelkami, są — jak wiadomo — jednokomórkowymi wymoczkami, stosunkowo bardzo wielkimi, mianowicie o długości około 0,3 milimetra. Dają się one łatwo hodować. Część tych wymoczków z gatunku Paramaecium aurelia produkuje jakieś ciało czynne nazwane paramecyną, oddziałujące bardzo silnie zabójczo na niektóre inne paramecia. Ciało to ulega strawieniu przez proteinazy, to też musi być zaliczone do substancji białkowych. Ma ono charakter samorozmnażalnego enzymu. Paramecyna należy do nietrwałych substancji, gdyż nawet w optymalnych warunkach szybko, w ciągu godzin, ulega inaktywacji.

Paramecyna zostaje również unieczynniona przez tzw. nukleazę desoksyrybozową czyli przez enzym swoiście rozkładający kwas nukleinowy desoksyrybozowy. Stąd trzeba wyprowadzić wniosek, że paramecyna należy do nukleoproteidów desoksyrybozowych. I tu właśnie leży osobliwość tej substancji. Oto badania ostatnich czasów wykazały, że istnieją dwa różne rodzaje nukleoproteidów — tzw. rybozowe i desoksyrybozowe. Pierwsze z nich znajdują się w cytoplazmie. Pewne niewielkie ich ilości wykryto w jądrze, mianowicie w jąderku. Nukleoproteidów desoksyrybozowych w protoplazmie nie ma wcale, w jądrze natomiast są one ściśle związane z substancją chromatynową.

Tak więc nukleoproteidy desoksyrybozowe są istotnym składnikiem wszystkich rozmnażalnych cząsteczek białkowych, jak cząsteczek chromatyny jądrowej. Dodać należy, że wirusy, których przynajmniej część trzeba uważać za samodzielnie rozmnażające się molekuły, czy też kompleksy molekuł białkowych, zawierają w swym składzie również nukleoproteidy desoksyrybozowe.

Jak stąd widać, paramecyna jest szczególnym ciałem, gdyż należy do nukleoproteidów desoksyrybozowych, ale znajduje się pozajądrowo, a czynność jej właściwa zachodzi nawet poza komórką macierzystą, w innym elemencie żywym.

Wśród populacji Paramaecium aurelia znajdują się osobniki produkujące paramecynę, gdy tymczasem inne nie wytwarzają tej substancji. Pierwsze z nich, zwane parameciami-zabijaczami, są równocześnie odporne na działanie paramecyny. Osobniki nie produkujące tej substancji są natomiast wrażliwe na nią. Substancja zabijająca cechuje się wielką siłą działania, udowodniono bowiem, że wystarczy jedna molekuła paramecyny do zabicia czułego na nią osobnika. Nie jest jeszcze jasne, jak paramecyna oddziałuje, ale istnieje możliwość, że rozmnaża się ona w osobniku zakażonym na podobieństwo zarazka przesączalnego.

Nie na tym jednak kończy się osobliwość zabójczej aktywności parameciów-zabijaczy. Stwierdzono mianowicie, że w ich protoplazmie znajdują się ziarnistości dające się uwidocznić metodą Feulgena. Paramecia-niezabijacze nie wykazują istnienia tych ziarnistości. Wielkość ich wynosi 0,2—0,3 mikrona, a więc znajdują się na granicy możliwości widzenia przy pomocy zwykłego mikroskopu. Liczba tych ziarnistości w komórce bywa bardzo różna, wahając się od jednego do około 2000. Ziarnistości te, zwane również ciałami kappa, zawierają kwas desoksyrybonukleinowy i tym zasadniczo różnią się od zwykłych składników plazmatycznych, o których wspominaliśmy już poprzednio i o których nadmieniliśmy, że zawierają one z reguły kwas rybozowy, ale nie desoksyrybozowy.

Ciała kappa mnożą się w protoplazmie komórki paramecium i są producentami paramecyny, Dzięki specjalnemu sposobowi postępowania, o którym dalej będzie jeszcze mowa, można uzyskać osobniki paramecium zawierające różne ilości ciałek kappa, a nawet takie, które posiadają tylko po jednym kappa w komórce. Można wówczas wykazać, że u takiego osobnika jedna cząsteczka paramecyny, mordercza dla czułego osobnika, powstaje przeciętnie co 5 godzin na jedno kappa. Liczba więc ciał kappa może się wahać od zera do dwóch tysięcy. Osobniki zawierające po paręset kappa są silnymi zabijaczami i równocześnie są całkowicie odporne na zabójczy nukleoproteid. Natomiast osobniki zawierające tylko nieliczne kappa są wrażliwe na tę substancję.

Kappa rozmnaża się w komórce paramecium, co może być porównane do rozmnażania się plastyd w komórkach roślinnych. Protoplazma ko-

mórek zawiera twory chromidialne cechujące się również zdolnością do rozmnażania się, ale zawierające tylko rybozo-nukleinowe składniki, a nie desoksyrybozowe. Od tych elementów plazmatycznych mogą zależeć niektóre dziedzicznie przekazywane cechy komórki, a nawet wielokomórkowego ustroju.

Tempo rozmnażania się kappa jest stosunkowo powolne i odmienne od tempa rozmnażania się samych paramecjów. Toteż podziały samej komórki i ciał kappa mogą się wyprzedzać wzajemnie. Okoliczność ta została właśnie wykorzystana do otrzymania paramecjów o małej lub wielkiej liczbie kappa. Mianowicie w hodowlach, w których podział paramacjów jest powolny, kappa rozmnażają się stosunkowo szybko i liczba ich przypadająca na każdego wymoczka wzrasta. Natomiast w koloniach dobrze odżywionych, w których podziały komórkowe odbywają się szybko, rozmnażanie się kappa nie nadąża za tempem rozwoju kolonii i liczba kappa w wymoczkach maleje. Przez odpowiednie hodowanie można doprowadzić do tego, że paramecia zawierają po jednym kappa. Jeżeli i takie paramecium ulegnie podziałowi, to ciałko kappa znajdzie się w protoplazmie jednego z wymoczków, a drugi będzie tych ciałek całkowicie pozbawiony.

Okazuje się, że jeśli paramecium nie zawiera wcale kappa, to w dalszych pokoleniach powstaja osobniki nie zaopatrzone w mordercze elementy. Obecność choćby tylko jednego kappa wystarcza, aby osobniki potomne — przy odpowiedniej hodowli nie sprzyjającej zbyt szybkim podziałom pierwotniaka — zawierały te swoiste ziarnistości, przy czym liczba ich w komórce zależy od tempa rozmnażania paramecjów.

Usunięcie ciał kappa z wymoczków-zabijaczy daje się uzyskać jeszcze na innej drodze. Mianowicie kappa są szczególnie wrażliwe na promienie Roentgena. Przez różne stopnie naświetlania można uzyskać częściowe lub całkowite wyniszczenie kappa w paramecjach.

Świeżo obecnie doniesiono, że ciałka kappa dają się wyplenić przy pomocy chloromycetyny, antybiotyku nie szkodzącego wcale samym parameciom. Pozornie może się wydawać, że jest to argument bezwzględnie przemawiający za obcością ustrojową ciałek kappa, tym bardziej że chloromycetyna silnie przeciwdziała rozwojowi niektórych bakterii, rickettsji i wirusów. Jednakże wniosek ten traci na pewności wobec tego, że niektóre antybiotyki — jak się okazuje — powodują wybiórczą eliminację niektórych elementów komórki. Tak np. streptomycyna niszczy chromatofory u roślin, nie szkodząc samym komórkom.

Badania na długotrwałych hodowlach paramecjów wykazały, że nie ma żadnych różnic w wyglądzie, sposobie życia i rozmnażania między wymoczkami zawierającymi i nie zawierającymi ciałek kappa.

Powyżej wymienione okoliczności mogłyby wskazywać na to, że ziarnistości kappa są jakimiś symbiontami lub pasożytami. Wielkość tych cząsteczek jest taka, że mogłyby być uważane za elementy swoiste komórki, jak np. chromidia albo też i za rickettsje, za wielkie wirusy albo też za małe bakterie. Obecność kwasu nukleinowego desoksyrybozowego w tych elementach przewawia raczej za obcością tych ziarnistości w stosunku do protoplazmy komórki oraz za ich samodzielnością osobniczą. Wirusy bowiem, a także rickettsje zawierają desoksyrybozę gdy chromidia — tylko rybozę.

Ciałka kappa mogą ulegać zmianom, które uwidoczniają się przez nagłe pojawienie się nowego „szczepu“ kappa, różniącego się zjadliwością wobec wrażliwych osobników. Komórka paramecium może zawierać więcej niż jeden rodzaj ciałek kappa. Obecność jednego „szczepu“ w wymoczku uodparnia go tylko na ten szczep właśnie. Wymoczek może być równocześnie wrażliwy na inną odmianę kappa.

Ziarnistości kappa nie mogą być uważane za elementy pasożytnicze, gdyż — mimo poszukiwań w tym kierunku — nie udało się stwierdzić żadnego szkodliwego działania kappa na ustrój gospodarza-pierwotniaka. Można by nawet być zdania, że obecność kappa jest korzystna, gdyż uodparnia paramecium przeciwko paramecynie. Kto wie, czy nie można by doszukać się tu analogii pomiędzy ciałami kappa a antygenami „grupowymi“ krwi. Istnieją tu znaczne różnice, przy czym antygeny te znajdują się w komórkach, gdy antyciała występują w osoczu, ale oba zjawiska polegają na zaatakowaniu równorzędnych elementów.

Istnieją jeszcze inne względy przemawiające za ścisłą wspólnotą kappa i komórek paramecium. Oto ciałka kappa rozmnażać się mogą nie we wszystkich parameciach. W osobnikach niektórych szczepów kappa mogą „żyć“, ale nie rozmnażają się i po pewnym czasie giną. Pod tym względem widzimy podobieństwo kappa do niektórych rozmnażalnych enzymów, np. melibiozymazy. Enzym ten rozmnaża się w komórkach drożdżaków. Powstanie jednak cząsteczki białkowej enzywu możliwe jest tylko w niektórych szczepach drożdżaków.

Warto tu przytoczyć jeszcze dwa inne przykłady czynników znajdujących się w protoplazmie i rozmnażalnych. Jednym jest ciemny barwik znajdujący się w czarnych płatach skóry świnek morskich. Czynnik powodujący powstanie tego barwika zdolny jest do rozmnażania się i do przenikania tkanki z komórki do komórki. Charakter chemiczny tego rozmnażalnego czynnika nie jest jeszcze znany. Drugim przykładem jest samorozmnażalny kwas desoksyrybonukleinowy znajdujący się w niektórych szczepach pneumokoka. Szczepy te są otorbione i charakteryzują się szczególną odpornością przeciwko czynnikom obronnym zakażonego ustroju. Z tych bakterii daje się otrzymać kwas desoksyrybonukleinowy, mający własności „zakaźne“. Mianowicie, jeżeli maleńką ilość tego kwasu dodać do nieotorbionego szczepu pneumokoka, wówczas szczep ten zostaje przeistoczony w szczep otorbiony. Ta nowa własność zostaje

teraz przekazywana przy podziałach z komórki na komórkę tak, że musi się przyjąć, iż kwas desoksyrybonukleinowy ulega nie tylko przyswojeniu, ale rozmnaża się nieograniczenie wraz z podziałami komórek bakteryjnych.

Jak widać, rozstrzygnięcie kwestii, czy kappa jest elementem komórki istotnym, czy też jakimś rodzajem wirusa-symbionta nie jest w obecnej chwili możliwe. Kto wie, czy pytanie to da się w ogóle kiedykolwiek rozstrzygnąć bez zakreślania sztucznych granic klasyfikacyjnych.

Granica bowiem między zespołem powstającym przez zrzeszenie się jednostek w organizm, a między tworem powstającym symbiotycznie zdaje się — w miarę postępu badań — coraz mniej ostra. Skala przejść staje się coraz bardziej łagodna. Ma to bardzo wielkie znaczenie dla naszych pojęć o życiu zespołowym. Mogło by się bowiem wydawać, że żywy ustrój zbiorowy powstaje z reguły jako zespół elementów równorzędnych, jak np. komórki pochodzące z tego samego zapłodnionego jaja albo jak elementarne ustroje stułbiopławów przez pączkowanie wytwarzające wspólną kolonię. Liczne spostrzeżenia wykazują, że również i nierównorzędne elementy mogą ulegać zespalaniu się i żyć w zbiorowych organizmach, dających obopólne korzyści. Granica między ustrojem zbiorowym a zespołem symbiotycznym staje się niedostrzegalna albo — jeśli kto woli — zależy od określenia.

Doc. dr M. SEIDLER Kraków

Wyniki własne chirurgicznego leczenia zmian położenia narządu rodnego *)

(Z Oddziału Położ. Gin. Szpitala U. S. we Lwowie, Szpitala Bonifratrów i Szpitala im. Narutowicza w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Maksymilian Seidler)

Słynna polemika między dwoma poważnymi ginekologami, mianowicie między Küstnerem a Jaschkem, różniącymi się diametralnie poglądami w sprawie objawów niepowikłanego tyłopochylenia macicy doprowadziła do wypowiedzi wszystkich poważniejszych ginekologów dotyczących tego zagadnienia i przyczyniła się do ustalenia objawów związanych ściśle z tą określoną już dzisiaj klinicznie jednostką chorobową i do jej leczenia. Naturalnie, żaden z poszczególnych objawów nie jest typowy dla tyłozgięcia macicy, ale po wyłączeniu reflektorycznej neurozy związanej z bólami głowy, żołądka, nawykowym zaparciem, po wyłączeniu astenii, enteroptozy, stanów reumatycznych, zmian w kręgach td., wykazany klinicznie zespół objawów, jak ucisk na odbytnicę, z towarzyszącym lub nie zaparciem, bóle w okolicy kości krzyżowej i podbrzusza poronienia nawykowe, zaburzenia miesiączkowe i kohabitacyjne w obrębie tylnej ściany macicy i obniżonych przydatków, w końcu bezpłodność — pozwala nam dopatrywać się przyczyny tychże li tylko w tyłozgięciu macicy.

Patogenetycznie najważniejszą rolę zwłaszcza u pierwiastek odgrywają czynniki konstytucyjne, a więc słabość aparatu więzadłowego i mięśniowo-łącznotkankowego stanowiącego przeponę miednicy. U kobiet astenicznych wobec nieprawidłowo głębokiej zatoki Douglasa, krótkiej pochwy, długiej hipoplastycznej szyjki macicznej, ta wrodzona słabość powyższego aparatu i niehigieniczny, siedzący tryb życia, ciężka praca fizyczna, mogą doprowadzić do zmian położenia macicy aż do jej zupełnego wypadnięcia. Często nieznaczny uraz może stać się czynnikiem wywołującym (przypadek z Kliniki U. J. K. przedstawiony przez autora w Tow. Gin. Lwowskim, w którym u kobiety młodej po pierwszym stosunku przyszło do wypadnięcia macicy).

Jaschke twierdzi, że aparat utrzymujący (więzadłowy), podpierający i elastyczność lub tonus macicy muszą wzajemnie współdziałać. Harmonijne funkcjonowanie napięcia tkankowego według Sellheima chroni macicę przed dewiacją.

Naturalnie, u wieloródek w powyższych warunkach ciąża i poród są czynnikami wyzwalającymi, które często nawet przy prawidłowej konstytucji narządu rodnego mogą stać się przyczyną tyłopochylenia i wypadania pochwy z macicy. Np. ciąża bliźniacza, wielowodzie, długotrwałe porody zwłaszcza operacyjne itd. doprowadzają do takiego uszkodzenia aparatu więzadłowego i aparatu stanowiącego podporę miednicy, że nie przychodzi do restitutio ad integrum. Odmienne zapatrywania dopatrujące się głównego czynnika zmian położenia macicy w niedomodze lub w uszkodzeniu aparatu więzadłowego (retinaculum uteri — Martin) lub też, jak twierdzą Halban i Tandler głównie w niedomodze wrodzonej lub nabytej aparatu mięśniowo-łączno-tkankowego przepony miednicy czy w rozluźnieniu tkanki łącznej dookoło-pochwowo-szyjkowej (Zangenmeister) zostały z czasem uzgodnione. Większość bowiem autorów uznaje, że zarówno aparat więzadłowy, jak i aparat mięśniowo-łączno-tkankowy stanowiący przeponę miedniczą (diaphragma uro genitale) odgrywają równorzędną rolę w statyce narządu rodnego.

Opisana przez Opitza, a później przez Rubeskę tzw. parametritis posterior, jednostka chorobowa rzadko spotykana, a polegająca na wzmożeniu napięcia układu parasympatycznego może również doprowadzić do tyłopochylenia macicy i związanych z tym silnych bólów w krzyżach. Bardzo dobre wyniki lecznicze osiągałem w tych przypadkach po wstrzyknięciu do rdzenia (sakralnym) 1% roztworu nowokainy w ilości 30 do 40 ml.

Przy sposobności wspomnieć należy, że przyczyną nieruchomego tyłopochylenia macicy są

*) Referat wygłoszony na Zjeździe Ginekologów Polskich w Szczecinie 29. maja 1950 r.

przede wszystkim zmiany zapalne, których punktem wyjścia jest najczęściej narząd rodny, a rzadziej wyrostek robaczkowy, następnie endometrioza zewnętrzna, w końcu nawykowe zaparcie doprowadzające do wybroczeń krwawych w przestrzeni odbytniczo-pochwowej i następowych zrostów. Bezobjawowe i niepowikłane tyłozgięcie macicy nie wymaga leczenia. Przy istniejących dolegliwościach związanych z tyłozgięciem macicy nawet nieruchomym, ale niepowikłanym innymi schorzeniami, zawsze próbujemy leczenia zachowawczego (próba odprowadzenia macicy w narkozie, masaż Turrebrandta, tampony, krótkofalówka, leczenie borowiną itd.). Leczeniem tym, po założeniu później krążka Hodgego na szereg miesięcy z przerwami, osiągamy w 10% dodatni wynik leczniczy. Zadaniem i celem leczenia operacyjnego powinno być zapewnienie trwałego wyniku ortopedycznego, nie upośledzającego jednak czynności narządu rodnego, zwłaszcza w okresie dojrzałości płciowej kobiety i nie wywołującego ujemnego działania na narządy sąsiednie. Wybór metody operacyjnej uzależniamy od rodzaju i rozmiaru zmian położenia narządu rodnego, od wieku chorej, od chęci utrzymania zdolności zajścia w ciążę, od warunków miejscowych i wreszcie od ogólnego stanu chorej. Przez okres niespełna 15 lat na naszym Oddziale operowaliśwy 572 przypadków zmian położenia narządu rodnego od ruchomego tyłopochylenia macicy do całkowitego wypadnięcia narządu rodnego włącznie. Nie wliczyliśmy w to samych operacji plastycznych krocza po źle zagojonym pęknięciu poporodowym, łącznie z pęknięciem trzeciego stopnia. Przypadki te dla przejrzystości podzieliliśmy na cztery grupy:

1) tyłozgięcie macicy tak ruchome, jak i nie dające się odprowadzić bez obniżenia pochwy i stanu macicy

2) tyłozgięcie macicy połączone z obniżeniem ścian pochwy i macicy, lecz z nieznacznym wypadaniem ścian pochwy i macicy

3) znaczne lub całkowite wypadnięcie ścian pochwy i macicy

4) olbrzymie wypadnięcie macicy.

Nie mam zamiaru wyszczególniać wszystkich metod operacyjnych, służących do poprawy zmian położenia narządu rodnego, podanych przez różnych autorów. Liczba bowiem metod operacyjnych jest bardzo pokaźna. Van de V e l d e do 1910 roku podaje 217 metod, L e s i ń s k i ostatnio w swej pracy podaje ponad 300. Wiele z tych zabiegów nie zasługuje właściwie na nazwę metody, gdyż różnią się one między sobą nieznacznymi odchyleniami. Celem bowiem niniejszej pracy jest krytyczna ocena zmian położenia narządu rodnego, leczonych operacyjnie na naszym Oddziale. Metody operacyjne, korygujące powyższe schorzenie można podzielić na trzy zasadnicze grupy:

1) operacje polegające na skróceniu więzadeł obłych przez kanał pachwinowy, drogą brzuszną lub pochwową lub na skróceniu więzadeł krzyżowo-macicznych, również drogą brzuszną lub pochwową

2) operacje mające za punkt uchwytu ścianę macicy drogą brzuszną lub pochwową

3) całkowite wycięcie macicy.

Pierwsza operacja, mająca za cel poprawę położenia tyłozgiętej macicy i polegająca na skróceniu więzadeł obłych została podana przez A l q u i é w 1840 roku. Dokładnie została opracowana przez anatoma A l e k s a n d r a w 1881 roku, a wykonana przez A d a m s a w 1882. Operacja powyższa polega na odpreparowaniu kanału pachwinowego i wyizolowaniu więzadła obłego, skróceniu go i wszyciu go w powięź mięśnia skośnego zewnętrznego. Na naszym Oddziale wykonaliśmy ten zabieg w celu poprawy tyłopochylenia ruchomego macicy w 186 przypadkach. Nasze dobre wyniki trwałe, wyrażające się w 7,6% nawrotów, zawdzięczamy zasadniczemu naszemu postępowaniu. W każdym przypadku tyłozgięcia macicy badamy chorą w narkozie i w razie nawet nieznacznych trudności odprowadzenia macicy, świadczących o zrostach z otrzewną zatoki Douglasa i stwierdzenia najmniejszych zmian zapalnych przydatków, powiększonej zapalnie zmienionej macicy, nie wykonujemy tej operacji. Jeżeli więzadło jest zbyt cienkie, w myśl wskazań E d e l b o l h s a i G o l d s p o h n a otwieramy zawsze uchyłek otrzewnowy (processus peritonei vaginalis), co nam pozwala na przyszycie domacicznej grubszej części więzadła do powięzi mięśnia skośnego zewnętrznego. Szyjemy zawsze szwami węzełkowymi. Bezpośrednio po operacji, idąc za przykładem R e i f f e r s c h e i d a, zakładamy zawsze krążek Hodgego. Tylko w trzech przypadkach musieliśmy się uciec do przecięcia powięzi poprzecznej (fascia transversalis) i otrzewnej, ażeby dostać się do wśródotrzewnowego odcinka więzadła obłego, nie mogąc go znaleźć w kanale pachwinowym. W 10. przypadkach jednocześnie wykonaliśmy sterylizację przez kanał pachwinowy sposobem Madlenera, wszywając pętlę jajowodu w kanał pachwinowy. Przypadku śmierci nie mieliśmy żadnego, gdy tymczasem autorowie zagraniczni po tym zabiegu wykazują 1 — 1½% śmiertelności. Zbliżony do naszego odsetek nawrotów po tym zabiegu podają Z a n g e n - M e i s t e r — 7%, K ü n e c k e r — 8,9% na 6.000 operowanych przypadków, S c h a f f e r — 13,75%, Z u b r z y c k i — 12%, S z y m a n o w i c z — 13%, F r a n z — 3%, wyjątkowo korzystny odsetek nawrotów podaje T h e m a — 1%.

W dwóch przypadkach wykonaliśmy skrócenie więzadeł obłych wśródotrzewnowo przez pochwę sposobem Wertheima—Adlera, wszywając zeszyte pętle więzadła obłego obustronnie do otworów zrobionych na przedniej ścianie pochwy poniżej cewki moczowej lub na wysokości ujścia wewnętrznego macicy, po uprzednim dokonaniu kolpotomii przedniej i otwarciu załamka otrzewnowego. Metoda, stwarzająca duże trudności techniczne nie znalazła szerszego zastosowania.

Skrócenie więzadeł obłych metodą Dolérisa-Gillama w ruchomych niepowikłanych tyłozgięciach macicy wykonaliśmy w 41 przypadkach, a w 14 przypadkach przy nieruchomych tyłozgięciach i powikłanych guzami (jajnika lub jajowodu) lub zapaleniem wyrostka robaczkowego, posługując się u pierwiastek przeważnie cięciem Pfannenstiela. Mamy do zanotowania jeden przypadek śmierci z powodu gastroplegii. Zabieg ten wykonujemy w sposób podany przez G i l l i a m a, przewlekając zdwojoną pętlę więzadła obłego, obecnie jednak nie przez mięsień prosty brzucha, lecz idąc całkiem na zewnątrz od niego przez mięsień poprzeczny brzucha, dla uniknięcia uwięzgnięcia pętli jelitowej w bocznym uchyłku (przypadki L o u r o s a i N o w a k a). Uprzednio wykonywaliśmy w tym celu mało znaną modyfikację Tenkoffa, polegającą na przyszyciu wśródotrzewnowej części więzadła obłego do otrzewnej powłok brzusznych aż do pierścienia podotrzewnowego wewnętrznego. Dla uniknięcia zaś uwięzgnięcia pętli jelitowej w uchyłku środkowym, tzn. między macicą a dośrodkową częścią więzadeł obłych, przyszywamy otrzewną z pęcherza dwoma lub trzema szwami węzełkowymi do przedniej ściany macicy, zamykając w ten sposób przestrzeń pęcherzowo-maciczną w myśl wskazań M a r t i u s a. Nawrotów po tej operacji podaje Z u b r z y c k i 2,7%, S z y m a n o w i c z 9%, S c h a u t a i A d l e r nie wykazują zupełnie nawrotów. My mamy do zanotowania po tym zabiegu przy ruchomym tyłozgięciu macicy 1%, przy tyłozgięciu nieruchomym 2% nawrotów.

Operację sposobem Baldy-Webster-Franke, polegającą na przyszyciu pętli więzadeł obłych na tylnej ścianie macicy wykonaliśmy w 8 przypadkach ruchomego tyłozgięcia, a w 11 tyłozgięcia nie dającego się odprowadzić i powikłanego innymi schorzeniami (myomectomia conservativa, appendicitis, adnexitis). Metoda ta nadaje się przede wszystkim w celu pokrycia krwawiącej po oddzieleniu zrostów tylnej ściany macicy. Kontrola przypadków pooperacyjnych pozwoliła na stwierdzenie trwałego wyniku leczniczego, za wyjątkiem jednego, w którym — po uprzednim jednostronnym usunięciu przydatków dokonanym przed kilku laty — tylko jednostronnie przewleczoną przez więzadło szerokie pętlę więzadła obłego przyszyliśmy do tylnej ściany macicy, a z drugiej strony przyszyliśmy pętlę nieprzewleczoną. W ostatnich czasach dołączamy do metody Webster-Baldy-Frankego metodę Halbana—Wertha, tzn. przyszycie przedniej ściany macicy do otrzewnej z pęcherza, zwłaszcza w przypadkach rozleglejszych zrostów i dużej zapalnie zmienionej macicy celem uniknięcia nawrotów.

W przypadkach, w których wymagane jest otwarcie jamy brzusznej, z powodu ruchomego tyłopochylenia macicy i powikłanego innymi schorzeniami narządu rodnego lub zapaleniem wyrostka robaczkowego, H a l b a n uważa tzw. wysokie przyszycie macicy do otrzewnej pęcherza moczowego (vesifixatio) za metodę wyboru. Sposób ten podał w roku 1884 W a r t h, a udoskonalił H a l b a n. Wykonaliśmy go w 37 przypadkach, w tym w 7 przypadkach niemożności odprowadzenia macicy w narkozie, w czasie laparotomii okazała się jednak macica ruchoma a w 30 przypadkach w łączności z usunięciem guzów przydatków lub wyrostka robaczkowego. Zaletą tej metody operacyjnej jest całkowite zamknięcie przestrzeni pęcherzowo - macicznej (cavum vesicouterinum), a tym samym uniknięcie nawrotów dzięki wśródbrzusznemu ciśnieniu, działającemu na tylną ścianę macicy w kierunku spojenia łonowego. Pokrywamy równocześnie otrzewną pęcherza moczowego powierzchnię przyranną macicy po zachowawczym usunięciu mięśniaków lub usunięciu guzów przydatków. Nawrotów nie spostrzegaliśmy.

Metody operacyjnej Mengego-Dudley-Latzki (przyszycie więzadeł obłych na przedniej ścianie macicy) użyliśmy tylko w 8 przypadkach, w tym w 5 w połączeniu z plastyką pochwy i krocza, a w 3 przy otwarciu jamy brzusznej, wykonanym z innych wskazań, a nie samego tyłopochylenia macicy. Metoda ta, jak przekonaliśmy się, daje duży odsetek nawrotów.

Operację Franza, polegającą na skróceniu więzadeł obłych i wszyciu ich w powięź mięśnia skośnego zewnętrznego wzdłuż kanału pachwinowego w połączeniu z otwarciem jamy brzusznej wykonaliśmy w 30 przypadkach. Wskazaniem do tej operacji było unieruchomienie tyłopochylonej macicy lub powikłania pod postacią mięśniaków, usuwanych zachowawczo, torbieli jajnikowych, przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Stosując tę metodę, otwieraliśmy zawsze uchyłek otrzewnowy dla zapewnienia trwałego wyniku ortopedycznego. 10% nawrotów po tej metodzie operacyjnej spostrzegaliśmy w przypadkach, w których pozostawialiśmy zmienione zapalnie przydatki, po uwolnieniu ich ze zrostów. Jak widzimy z załączonej tablicy, najlepsze wyniki lecznicze uzyskaliśmy, korygując ruchome tyłozgięcie macicy metodą Halbana—Wertha i Baldy—Webstera. W przypadkach tyłozgięcia nieruchomego zwykle łączyliśmy obie metody równocześnie. Również nieduży odsetek nawrotów spotykaliśmy po metodzie Gilliam—Dolérisa, a to dzięki stosowaniu modyfikacji Martiusa.

W II grupie przypadków, tzn. tyłozgięcia macicy połączonego z obniżeniem ścian pochwy i macicy lub częściowym wypadaniem tychże, wykonaliśmy w 66 przypadkach operację Aleksandra—Adamsa z plastyką przedniej i tylnej ściany pochwy, z zeszyciem mięśni dźwigaczy odbytu lub bez, zależnie od ich uszkodzenia i z zeszyciem krocza.

Następnie w 33 przypadkach wykonaliśmy operację Gilliam—Dolérisa wraz ze szyciem przedniej i tylnej ściany pochwy, mięśni podstawy miednicy i krocza, w tym w 5 przypadkach z odcięciem wydłużonej szyjki i w 1 przypadku w połączeniu z operacją Sturmdorfa. W 2 przypadkach znacz-

nego wydłużenia szyjki macicznej i obniżenia tejże nastąpił nawrót, co stanowi 6% nawrotów, z czego okazuje się, że mimo wysokiego odcięcia szyjki macicznej i elewacji macicy, jaka następuje po zabiegu Dolérisa, zabieg ten w wyżej wspomnianych przypadkach nie spełnia swego zadania leczniczego. Powinny wówczas znaleźć zastosowanie inne metody operacyjne, jak exohysteropexia Kochera, ventrofixatio m. Leopold — Czerny, umocowanie powięziowe trzonu macicy sposobem Becka, Halbana lub Zubrzyckiego, zwłaszcza u wieloródek w okresie przejściowym, a nawet u młodszych, lecz nie zdradzających już chęci zajścia w ciążę. Z powikłań mamy do zanotowania duży krwotok po operacji Sturmdorfa, dołączonej do zabiegu Gilliam — Dolérisa i ropienie w powłokach, a w 2. przypadku długotrwałe schorzenie z powodu dużego wysięku w przymaciczu w następstwie zakażenia, jakie wyszło ze zropiałego gruczołu Bartholiniego.

Umocowanie macicy do powłok brzusznych sposobem Leopolda — Czernego wykonano w 13 przypadkach, a w jednym po odcięciu nadpochwowym mięśniakowatej macicy wszyto kikut do powłok brzusznych, wobec dość znacznego wypadania szyjki macicy i pochwy. Naturalnie, uprzednio we wszystkich przypadkach, jako pierwszy akt operacji wykonano dokładną plastykę przedniej i tylnej ściany pochwy z zeszyciem mięśni dźwigaczy odbytu i krocza. W żadnym przypadku nie mieliśmy powikłań, a w jednym spostrzegaliśmy nawrót. Metoda powyższa jest zabiegiem bardzo niefizjologicznym i może dawać szereg powikłań, jak uwięzgnięcie jelit, nawroty na skutek wyciągnięcia się miejsca umocowania na kształt więzadła rzekomego, powikłania w czasie porodu i możliwość powstania endometriozy (H a s e l h o r s t). W takich przypadkach powinno znaleźć zastosowanie raczej umocowanie powięziowe trzonu macicy sposobem Becka, Halbana lub Zubrzyckiego, zwłaszcza jeżeli otwarcie jamy brzusznej jest wskazane jeszcze z innych powodów lub powinno znaleźć zastosowanie przemieszczenie macicy między pęcherz a ścianę pochwy.

U osób zaś młodszych, będących w pełnym okresie rozrodczości, wobec częściowego wypadania ścian pochwy i macicy, naturalnie tylko u wieloródek, daje nam doskonałe wyniki tzw. wysokie umocowanie macicy do pęcherza moczowego lub przedniej jej ściany do otrzewnej pęcherza drogą pochwową. Metoda podana przez M a c k e n r o d t a, udoskonalona przez H a l b a n a. W następstwie tego zabiegu otrzymujemy całkowite zamknięcie przestrzeni pęcherzowo-macicznej (cavum vesico-uterinum) i trwały wynik leczniczy. Ciąża i poród nie ulegają powikłaniom, a nawet po porodzie stosunki ortopedyczne pozostają niezmienione. Wykonaliśmy ten zabieg na naszym Oddziale w 15. przypadkach. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, wynik leczniczy doskonały. Plastyka pochwy i krocza uzupełnia ten zabieg.

U osób zaś starszych w okresie przekwitania w przypadkach częściowego wypadania ścian pochwy i macicy wykonaliśmy w 17. przypadkach umocowanie wysokie macicy do pochwy, przyszywając dwoma szwami jedwabnymi przednią ścianę macicy do pochwy po uprzednio dokonanej kolpotomii i otwarciu załamka otrzewnowego sposobem Dührsena — Mackenrodta. Zakańczaliśmy operację plastyką przedniej i tylnej ściany pochwy, zeszyciem mięśni dźwigaczy odbytu i krocza. U kobiet jeszcze miesiączkujących wykonywaliśmy zawsze wyłyżeczkowanie macicy i sterylizację sposobem Madlenera, umieszczając zmiażdżoną i podwiązaną pętlę jajowodu pozaotrzewnowo.

We wszystkich przypadkach mieliśmy dobry i trwały wynik leczniczy, w 1. przypadku powikłanie pod postacią wysięku w przymaciczu.

W III grupie, dotyczącej znacznego lub całkowitego wypadania ścian pochwy i macicy, wykonaliśmy w 52. przypadkach przemieszczenie macicy między przednią ścianę pochwy a pęcherzem moczowym u wieloródek w okresie przejściowym lub menopauzy. U kobiet miesiączkujących po wyłyżeczkowaniu macicy dołączyliśmy sterylizację sposobem Madlenera, umieszczając pętlę jajowodów pozaotrzewnowo. W 5 przypadkach równocześnie dokonaliśmy wysokiego odcięcia wydłużonej szyjki macicy, a w jednym odcięcia dna powiększonej macicy. Dokładna plastyka przedniej i tylnej ściany pochwy, zeszycie mięśni dźwigaczy odbytu i krocza zakańczała powyższy zabieg. Metoda ta nadaje się przede wszystkim w przypadkach ze znacznym wypadaniem pęcherza moczowego i niemożnością utrzymania moczu. Jako powikłanie w 1. przypadku nastąpił wysięk przymacicza i mamy do zanotowania 2 wypadki śmiertelne (1 zapalenia płuc, 1 zator tętnicy płucnej). Nawroty wystąpiły w 9,6%. Na częste występowanie zakrzepu po tym zabiegu zwraca uwagę S c h u m a c h e r i C a l m a n, podając odsetek tych powikłań na 3,7% w następstwie zastoju żylnego. Śmiertelność po tym zabiegu również jest duża, według R e i f f e r s c h e i d a wynosi 7,5%. Nawroty schorzenia są dość częste. W e r t h e i m podaje 6,9%, inni nawet 20% nawrotów. Dla uniknięcia nawrotów W e r t h e i m przyszywał dno macicy do tkanki łącznej bezpośrednio przylegającej do łuku łonowego. Metoda ta została szczegółowo opracowana przez W a g n e r a, przede wszystkim w przypadkach znacznego wypadania pęcherza i niemożności utrzymania moczu. Przyszywa on nie tylko otrzewną z pęcherza na tylną ścianę macicy, ale także do tej otrzewnej przylegającą tkankę łączną, tzw. listewkę pęcherzową (parametrium anterius). Prócz tego zakłada on dwa szwy boczne po obu stronach cewki moczowej, idąc przez przeponę moczopłciową (diaphragma urogenitale), tuż pod zstępującym ramieniem kości łonowej, wykłuwając igłę na przedniej ścianie macicy powyżej odejścia więzadła obłego. Te szwy dodatkowe jedwabne zakłada obustronnie. Dodatkowy ten zabieg, dołą-

czany do zasadniczej operacji przemieszczenia macicy między pęcherz moczowy a pochwę, niewiele różni się od zalecanej przez Zubrzyckiego modyfikacji Wardsa. Autor ten zakłada dwa boczne szwy węzełkowe po obu stronach cewki moczowej, umocywujące dno macicy do tkanki tuż poniżej dolnego brzegu spojenia łonowego. Trzeci ciągły szew przeprowadza przez tkankę poniżej spojenia łonowego po stronie prawej przez dno macicy poprzecznie i tkankę poniżej spojenia łonowego po stronie lewej. Ten sposób zapewnia niezawodne i silne umocowanie dna macicy. Dla uniknięcia ponownego wypadnięcia szyjki macicy służy przede wszystkim wysokie odcięcie tejże i umieszczenie jej w tylnym sklepieniu pochwy sposobem Halbana lub Kiellanda, celem usunięcia jej spod działania ciśnienia wśródbrzusznego w kierunku pochwy. Zasadniczym jednak warunkiem powodzenia zabiegu przemieszczenia macicy między pęcherz a pochwę jest dobór odpowiednich przypadków i odcięcie szyjki macicy w razie jej wydłużenia.

Na 13 wykonanych operacyj u staruszek metodą Neugebauera — Lefort'a (kolpokleisis mediana) spostrzegaliśmy aż trzy nawroty. Na podstawie naszych spostrzeżeń doszliśmy do przekonania, że zabieg ten w przypadkach daleko posuniętego zaniku i zrogowacenia śluzówki pochwy nie nadaje się, gdyż wtedy zawsze przychodzi do nawrotu.

W IV wreszcie grupie, obejmującej olbrzymie, całkowite wypadanie macicy wykonaliśmy w 25 przypadkach całkowite wycięcie macicy, dołączając do tego zabieg Neugebauera-Leforta. Zmniejszenie pojemności pęcherza przez założenie odpowiednich szwów kapciuchowych lub poprzecznych węzełkowych, następnie dokładne zeszycie powięzi pęcherzowo-pochwowej z powięzią odbytniczopochwową i częściowe zaszycie pochwy, zakończone jak najdokładniejszym odtworzeniem podstawy miednicy i krocza, jest naszym zdaniem metodą wyboru w powyższych przypadkach. Do zanotowania mamy 1 nawrót i 2 przypadki śmiertelne (1 — zapalenie otrzewnej, przed erą stosowania antybiotyków i 1 — z powodu niedomogi mięśnia sercowego). Nie próbowaliśmy dotychczas modyfikacji Wardsa jako uzupełnienia zabiegu całkowitego wycięcia macicy, zalecanego przez Zubrzyckiego, gdyż sposób wykonywany przez nas dawał nam dobre wyniki.

Na 572 przypadków operowanych z powodu zmian położenia narządu rodnego, często w połączeniu z innymi schorzeniami, wykonaliśmy w 252 przypadkach korektury sposobem Aleksandra-Adamsa, w 196 innymi metodami drogą jamy brzusznej, a w 124 drogą pochwową. Mieliśmy 5 przypadków śmiertelnych, co daje 0,8%, powikłań zakrzepowych pod postacią śmiertelnego zatoru 1 przypadek, co wynosi 0,17% wszystkich przypadków, a 2% po przemieszczeniu macicy pęcherzowo-pochwowym; jest to odsetek bardzo duży, gdyż po wszystkich operacjach ginekologicznych wynosi on przeciętnie 0,5%. Najwięcej zaś powikłań w postaci zakrzepów, wyrażających się liczbą 4,4% bywa po zabiegach dokonywanych równocześnie drogą pochwową i brzuszną, jakoteż drogą pochwową i przez kanał pachwinowy. Czynniki bowiem etiologiczne, odgrywające rolę w powstawaniu zakrzepów sumują się w tych razach. Dlatego też będziemy w przyszłości starali się rozszerzać wskazania do korygowania zmian położenia narządu rodnego drogą pochwową u wieloródek. Wykonując je w znieczuleniu sakralnym lub parasakralnym, osiągniemy również zmniejszenie powikłań zakrzepowych, stosowanie bowiem narkozy ogólnej wpływa na unieczynnienie antyprotrombiny, a tym samym na częstsze występowanie zakrzepów pooperacyjnych. W celach zapobiegawczych i leczniczych stosujemy też od pewnego czasu na naszym Oddziele heparynę i polski preparat trombosan.

Halban wypowiada zdanie, że równoczesne łączenie operacji drogą pochwową i brzuszną lub przez kanał pachwinowy jest nie artystyczne. Propaguje też swój zabieg, stosowany przez niego przy wypadaniu narządu rodnego, twierdząc, że bez względu na rozmiar zmian daje mu bardzo dobre wyniki. Nie stwarza trudności zajścia w ciążę i nie daje powikłań w czasie ciąży i porodu, może więc znaleźć zastosowanie w każdym wieku chorej. (Opisany dokładnie w podręczniku operacyjnym Halbana). Trudno jednak uwierzyć w uniwersalność tego zabiegu. Jak widzimy z powyższego referatu, nie ma idealnej metody operacyjnej, która zapewniłaby nam 100%-towy wynik leczniczy, a która nie kryłaby w sobie równocześnie pewnych ujemnych stron. Najlepsze wyniki osiągamy metodami operacyjnymi umocywującymi macicę połączeniami łącznotkankowymi drogą brzuszną, jak exohysteropexia Kochera, powięziowe umocowanie macicy Schuberta (1914 r.), Becka (1932), Hentza (1934 r.), Halbana, Angostino, Zubrzyckiego tzw. umocowanie trzonu macicy powięziowe pierścieniowate lub drogą pochwową za pomocą wysokiego umocowania ciała macicy do pochwy sposobem Dührsen-Mackenrodta. Mogą one jednak być stosowane tylko u kobiet w wieku przejściowym i u starszych, wyłączają bowiem możliwość ciąży i porodu. Pamiętać jednak musimy także o tym, że macica jest narządem ruchomym, ażeby więc mogła spełniać swą rolę fizjologiczną, muszą być uwzględniane przy wyborze metody operacyjnej okoliczności pozwalające na pewną choćby możliwość exkursji macicy. Metody operacyjne suspenzyjne spełniają ten warunek i dlatego w większości przypadków powinny być stosowane, a trwały wynik leczniczy uzależniony jest przecież od wyboru najodpowiedniejszej metody w danym przypadku. Z wielkim naciskiem podkreślić należy ważność wzmocnienia rozluźnionej tkanki łącznej tworzącej przegrodę pęcherzowo-pochwową i odbytniczopochwową (septum vesico-vaginale i recto-vagina-

TABLICA I

a) Tyłozgięcie macicy ruchome

Metoda operacyjna	Liczba przypadków	Śmiertelność	Liczba nawrotów	Liczba kontrolowanych przypadków = 40—70%
Aleksander-Adams	186	0	7.6%	
Doléris _ Gilliam częściowo z modyfikacją Martiusa	41	2.4% 1 przyp.	1%	
Baldy - Webster - Franke	8	0	0	
vesicofixatio m. Halban - Werth	37	0	0	
Skrócenie więzadeł obłych przez pochwę m. Wertheim - Adler	2	0	0	

b) Tyłozgięcie macicy nieruchome

Doléris - Gilliam częściowo z modyfikacją Martiusa	14	0	2%	
Baldy - Webster - Franke częściowo w połączeniu z vesicofixatio m. Halban - Werth	11	0	9% 1 przyp.	
Operacja Franza	30	0	10%	

TABLICA II

Obniżenie lub częściowe wypadanie ścian pochwy i macicy

Metoda operacyjna	Liczba przypadków	Śmiertelność	Liczba nawrotów	Liczba kontrolowanych przypadków = 40—70%
Aleksander - Adams z plastyką	66	0	10.8%	
Gilliam - Doléris z plastyką i w 5 przypadkach amputacją szyjki	33	0	6%	
ventrofixatio m. Leopold - Czerny z plastyką	14	0	7%	
Skrócenie więzadeł obłych m. Menge - Dudley - Latzko z plastyką	8	0	16%	
vesicofixatio przez pochwę m. Halban z plastyką	15	0	0	
vaginofixatio m. Dührsen _ Mackenrodt z plastyką	17	0	0	

TABLICA III

Znaczne lub całkowite wypadanie ścian pochwy i macicy

Metoda operacyjna	Liczba przypadków	Śmiertelność	Liczba nawrotów	Liczba kontrolowanych przypadków = 40—70%
Interpositio vesico - vaginalis m. Schauta - Wertheim z plastyką a w 7 przypadkach z amputacją szyjki	52	3.8%	9.6%	
Neugebauer - Lefort - Kolpokleisis mediana z plastyką	13	0	23%	
Olbrzymie całkowite wypadnięcie macicy				
Extirpatio uteri totalis per vaginam z dołączeniem operacji m. Neugebauer - Lefort	25	8%	4%	

Liczba przypadków operowanych 572
Śmiertelność — 0.8%

le). Dokładne ich dwuwarstwowe zeszycie, zwłaszcza tej pierwszej, gdyż ciśnienie wśródbrzuszne w jej kierunku jest znaczniejsze, jest warunkiem podstawowym wyniku leczniczego. Niemniej ważne jest również usunięcie uszkodzenia mięśni podstawy miednicy i krocza, polegające na dokładnym zeszyciu mięśni dźwigaczy odbytu i mięśni krocza. Mniej doświadczeni operatorzy ograniczają się tylko do wycięcia przedniej i tylnej wypadniętej ściany pochwy i zeszycia krocza i otrzymują przez to nikłe wyniki lecznicze.

Postępując w myśl wyłuszczonych w powyższym referacie zasad i uwzględniając przy tym nowoczesne modyfikacje metod operacyjnych, uzyskamy jeszcze lepsze od dotychczasowych wyniki lecznicze.

Załączone tablice najlepiej przedstawiają nam wyniki lecznicze chirurgicznego leczenia zmian położenia narządu rodnego, osiągnięte na naszym Oddziele.

Wpłynęło do redakcji 5. 7. 50.

Adres auora: Kraków, al. Słowackiego 15.

Krystyna WĘGRZYNOWSKA Kraków

Wpływ czynników przeciwalergicznych na przebieg leczenia gruźlicy płuc streptomycyną

(Ze Szpitala Miejskiego w Krakowie. Dyrektor: Dr Tadeusz Szymański oraz z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. Dr Julian Aleksandrowicz)

Odkrycie streptomycyny wywołało ogromny optymizm w świecie lekarskim. Twierdzono nawet, że gruźlica jest ostatecznie zwalczona. Niestety fala entuzjazmu szybko zaczęła opadać, gdyż wkrótce już okazało się, że istnieje cały szereg chorych opornych na leczenie streptomycyną, a co więcej, w miarę stosowania tego leku ilość ich zdaje się wzrastać.

Badania przeprowadzone w Anglii przez Radę Lekarskich Badań Naukowych na materiale przeszło 100 chorych z uwzględnieniem grupy kontrolnej stwierdzają dodatni wpływ streptomycyny na przebieg gruźlicy płuc, ale podkreślają równocześnie nietrwałość wyników. Po zaprzestaniu podawania leku stan chorych pogarszał się, a w licznych przypadkach pogorszenie następowało jeszcze w czasie leczenia z powodu wystąpienia oporności na streptomycynę. I tak na 42 przypadki, które zostały poddane badaniom w kierunku streptomycyno-oporności w 35 wypadkach stwierdzono jej pojawienie się w ciągu leczenia, co powodowało zawsze objawy klinicznego pogorszenia. W wyżej przytoczonych doświadczeniach podawano streptomycynę przez cztery do sześciu miesięcy w dawce 2 gramy dziennie i stwierdzano dość częste objawy nietolerancji na lek. Toteż wkrótce już w Ameryce zaczęto podawać streptomycynę w ilości 1 g dziennie i zauważono, że wyniki lecznicze takiego stosowania są korzystniejsze, gdyż nie wywołują objawów ubocznych i nie doprowadzają tak szybko do powstania streptomycyno-oporności.

Również wyszło z użycia podawanie streptomycyny co 3 godziny, gdyż okazało się, że nie ma prostej zależności pomiędzy poziomem streptomycyny we krwi a jej działaniem i podawanie raz dziennie jest zupełnie wystarczające. Decydującą rolę odgrywa tu przede wszystkim stan ustroju

i ta sama dawka streptomycyny może dać wynik wręcz przeciwny w dwóch różnych okresach czynnościowych ustroju. Ważne więc jest podawanie tego leku nie tylko w optymalnej dawce, ale i w odpowiednim czasie i odpowiednim immunobiologicznym stanie ustroju.

W Polsce weszło ostatnio w zwyczaj podawanie w postaci wstrzykiwań streptomycyny w dawce 1/2 g dziennie jednorazowo, co dało dobre wyniki a nawet Gröer przytacza przypadek wybitnie korzystnego działania popłuczyn z flaszeczek po streptomycynie w przypadku ciężkiej gruźlicy płuc. Działanie to możemy sobie tłumaczyć tym, że ta minimalna dawka została podana w najkorzystniejszym momencie walki ustroju z zakażeniem.

Działanie streptomycyny polega nie tylko na „wskakiwaniu" w łańcuch reakcji zaczynowych drobnoustroju, ściśle mówiąc na wypieraniu kofermentów z połączenia ze swoistym apofermentem, co jest zasadą działania każdego antybiotyku (Hołobut), ale i na działaniu bodźcowym na skutek uwalniania tuberkuliny z rozpadłych prątków (Gröer).

Następowanie po sobie różnych okresów odczynowości immunobiologicznej ustroju wyjaśnia w pewnej mierze teoria Selyego w sposób następujący: zadziałanie jakiegokolwiek bodźca, do którego ustrój nie jest przystosowany ilościowo i jakościowo powoduje:

1) reakcję alarmową czyli wstrząsową, w czasie której przysadka mózgowa i nadnercze stają wobec zwiększonych wymagań i chwilowo czynność ich nie jest wystarczająca. Zaraz potem następuje druga faza tej reakcji, przeciwwstrząsowa, podczas której rozpoczyna się wzmożona czynność wydzielnicza nadnercza i przysadki

2) stadium odpornościowe, które polega na przystosowaniu się ustroju do bodźca szkodliwego, dzięki przerostowi kory nadnercza, która w następstwie sprowadza zanik układu limfatycznego

3) stadium wyczerpania, które polega na załamaniu się sił odpornościowych ustroju i niewydolności nadnercza. Zbyt silne odczyny układu przysadkowo-nadnerczowego w 2. okresie powodują tzw. choroby adaptacji.

Teoria Selyego została potwierdzona badaniami histopatologicznymi kory nadnercza i na jej podstawie zrozumiała staje się odmienność oddziaływania ustroju na ten sam bodziec w poszczególnych stadiach reakcji.

Gröer również rozgranicza poszczególne okresy czynnościowe w walce z zakażeniem, na podstawie wyników swojej metody alergometrycznej. Metoda ta polega na oznaczaniu dynamiki sprawy gruźliczej, na podstawie wielkości odczynów śródskórnych, wykonywanych różnymi rozcieńczeniami tuberkuliny. Jeżeli odczyn jest zbyt silny w stosunku do stężenia tuberkuliny, to świadczy to o tym, że wrażlwość (S) jest większa od zdolności oddziaływania (R) i taki stan nazywa Gröer pleostazją. Gdy odczyn jest proporcjonalny do stężenia tuberkuliny, to S=R i stan taki nazywa się homodynamią, wreszcie gdy odczyn jest zbyt słaby w stosunku do stężenia tuberkuliny, to S jest mniejsze od R i nazywa się to pleoergią. Przechodzenie z pleoestezji do pleoergii może się odbywać przez spadek S lub wzrost R. Rokowanie jest pomyślniejsze, gdy naprzód spada S a potem dopiero wzrasta R. Sam spadek S bez wzrostu R jest wyrazem pleoergii pozornej i jest oczywiście niekorzystny dla ustroju. Natomiast gdy ustrój przechodzi z pleoergii do pleoestezji, to korzystniejszy jest wzrost S, natomiast wzrost pleoestezji przez spadek R jest rokowniczo niepomyślny.

Według badań Gröera, ustrój człowieka dorosłego, chorego na przewlekłą postępującą postać gruźlicy płuc, znajduje się zwykle w stadium pleoergii pozornej. Przez podawanie streptomycyny powodujemy przejście tego stanu w pleoestezję. Wtedy trzeba zaprzestawać podawania streptomycyny lub podawać ją w bardzo małych dawkach, gdyż może ona mieć wpływ niekorzystny, doprowadzając do zbyt wybitnej pleoestezji. Następnie ustrój stopniowo przechodzi w stan pleoergii prawdziwej, polegającej na wzroście R.

Bez względu na to, według której teorii będziemy rozgraniczać okresy czynnościowe ustroju, w pracy niniejszej chodzi o to, czy posiadamy jakąś możność dodatkowego wpłynięcia na ustrój w czasie leczenie streptomycyną w kierunku korzystniejszym dla tego leczenia, zwłaszcza że ma to duże znaczenie nie tylko z punktu widzenia leczenia streptomycynowego, ale i wpłynięcia na przebieg zakażenia gruźliczego w ogóle, wobec czego zajmiemy się nieco rolą alergii w tej sprawie chorobowej.

W myśl teorii reakcji „wywoływacz — przeciwciało" występowanie poszczególnych postaci gruźlicy tłumaczy się w sposób następujący:

1) gdy jest dużo wywoływacza a mało przeciwciał występują zmiany serowate postępujące;

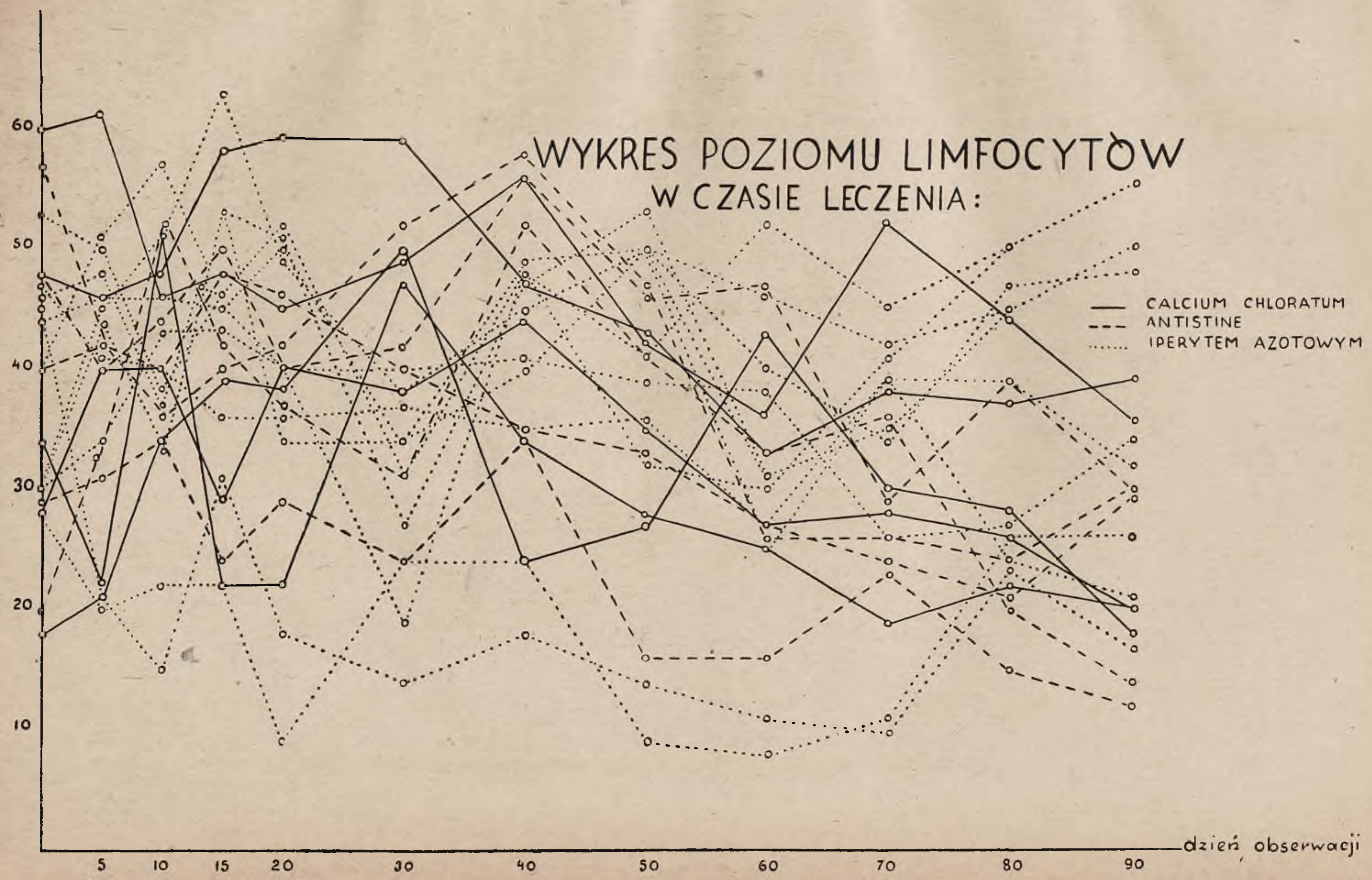
2) gdy dużo wywoływacza i dużo przeciwciał — zmiany wysiękowe,

3) gdy mało wywoływacza i dużo przeciwciał — zmiany bliznowate.

Zresztą poszczególne fazy alergiczne w przebiegu gruźlicy nie są ściśle ograniczone, jak to dawniej sądził Ranke, ale każde ognisko zakażenia gruźliczego przechodzi przez różne stany alergiczne w różnym czasie i w różnych miejscach, a stan przeważający w danym momencie decyduje o ogólnym stanie czynnościowym ustroju.

Wszystkie przejścia od nadmiernej wrażliwości, wyrażającej się zmianami wysiękowymi do zmniejszonej wrażliwości wyrażającej się zmianami bliznowatymi odbywają się stopniowo. Najlepsze wyniki przy leczeniu gruźlicy płuc można by uzyskać przez zwiększenie odczynowości (R) bez zwiększenia wrażliwości (S).

Według Rackemana wszystkie czynniki, uszkadzające ustrój o pewnej gotowości alergicznej wywołują różnorodne zespoły chorobowe za


WYKRES POZIOMU LIMFOCYTÓW
W CZASIE LECZENIA:
CALCIUM CHLORATUM
ANTISTINE
IPERYTEM AZOTOWYM
60
50
40
30
20
10
5
10
15
20
30
40
50
60
70
80
90
dzień obserwacji

pośrednictwem jakiejś bliżej nieznanej substancji, podobnej w działaniu do histaminy, za którą niektórzy uważają substancję H, wobec czego zadziałanie w tym właśnie punkcie powinno wywołać przestrojenie ustroju. Stąd też w pracy niniejszej podawano równocześnie ze streptomycyną calcium chloratum oraz antystynę jako leki przeciwhistaminowe. Natomiast podawanie iperytu azotowego jako leku o znacznie szerszym zasięgu działania od wymienionych poprzednio miało za podstawę prace doświadczalne D a m m i n a i B u k a n t z a.

D a m m i n wykonywał doświadczenia na królikach, którym podawał surowicę końską celem uczulenia ich. Następnie uczulonym zwierzętom podawał kolejno salicylaty, środki przeciwhistaminowe, przeciwkoagulacyjne, kolchicynę i iperyt azotowy i obserwował, w jaki sposób środki te wpływają na powstawanie zmian wrzodziejących na zastawkach sercowych, które to zmiany występują jako objaw uczulenia na surowicę końską. Mechanizm działania podawanych leków może być następujący:

1) zahamowanie połączenia wywoływacza z przeciwciałem,

2) zobojętnianie końcowych wytworów tego połączenia,

3) zapobieganie procesom koagulacji śródkomórkowej, które prowadzą do śmierci komórki,

4) hamowanie produkcji przeciwciał.

Połączeniom antyhistaminowym przypisuje się ten ostatni mechanizm działania.

Salicylaty wywierały pewien dodatni wpływ, zapobiegając tworzeniu się zmian na zastawkach, ale dopiero w stężeniu 30 × silniejszym niż stosowane w klinice. Kolchicyna wywierała hamujący wpływ na tworzenie się przeciwciał i rozwój uszkodzeń tętnic. Środki przeciwhistaminowe, jak neohetramine i benadryl nie zapobiegały powstawaniu uszkodzeń, zresztą nie udawało się również otrzymać tych uszkodzeń przez podawanie histaminy, co wskazuje na to, że ciała uwolnione w odczynie A r t h u s a u królików nie mają związku z histaminą. Również nie zapobiegało powstawaniu zmian na zastawkach podawanie heparyny i gamma globuliny.

Natomiast iperyt azotowy okazał się związkiem najsilniej zapobiegającym powstawaniu uszkodzeń zastawek. D a m m i n podawał go w ilości 0.5 mg na kg wagi przez 7 dni z rzędu z tym, że w 3 dniu podawania następowało wstrzyknięcie surowicy końskiej u poprzednio uczulonego zwierzęcia. Po wstrzyknięciu występowała u królika leukopenia i skłonność do krwawień, ale za to żadne zwierzę zabite w 17. dniu doświadczenia nie miało zmian ani na zastawkach ani w tętnicach. Równocześnie u żadnego królika nie stwierdzono obecności przeciwciał we krwi. Końcowy wniosek D a m m i n a brzmi, że iperyt azotowy zapobiegając rozwojowi przeciwciał zapobiega równocześnie powstawaniu uszkodzeń zastawek i naczyń u uczulonego królika.

Do sprzecznych wyników z pracą D a m m i n a doszedł L e g e ż y ń s k i. Zakażał on króliki pałeczką ronienia, a następnie niektórym z nich podawał iperyt w dawce 0,2 mg na kg wagi. Następnie oznaczał miano przeciwciał u wszystkich zakażonych królików i stwierdził u królików iperytowanych w porównaniu z kontrolnymi wzrost miana, przy czym kontrolne króliki uległy zakażeniu, a iperytowane wyzdrowiały.

Te same wyniki uzyskał on w doświadczeniach nad królikami uodpornionymi na krwinki barana, gdyż w grupie królików iperytowanych stwierdził on wyższe miano hemolizyn. Oprócz tego stwierdził L e g e ż y ń s k i, że iperyt ma wpływ hamujący na hodowle różnego rodzaju drobnoustrojów, między innymi na hodowle mycobacterium tbc na pożywce Petragniniego, której wzrost hamował w rozcieńczenu 1/1000 do 1/8000. Opóźnienie rozwoju tej kolonii trwało przez dwa miesiące, dopiero w 3. miesiącu dorównała ona obfitością kontrolnej. L e g e ż y ń s k i stwierdził również zespołowe działanie iperytu azotowego z penicyliną, gdyż dodanie iperytu azotowego nawet w dużym rozcieńczeniu do hodowli staphyl. aureus poddanej działaniu penicyliny powoduje zahamowanie wzrostu, mimo że poprzednio penicylina nie miała wpływu na wzrost danej kolonii.

Tak więc obie prace zgodnie stwierdzają dodatnie działanie iperytu azotowego, a rozbieżność ich dotyczy wpływu, jaki ten związek wywiera na tworzenie przeciwciał.

Rozbieżność tę usunęły ostatnie badania L e g e ż y ń s k i e g o, który stwierdził, że polega ona na wielkości stosowanej dawki. Mianowicie w małych dawkach iperyt azotowy zwiększa miano przeciwciał, a w dużych zmniejsza w porównaniu z grupą kontrolną.

Kapryśność działania iperytu azotowego w zależności nie tylko od jego stężenia, ale i od wielu innych ubocznych warunków stwierdzono w doświadczeniach nad rozwojem zarodków zwierząt zimnokrwistych, których plemniki poddane były działaniu tego związku. Ta zmienność zależy prawdopodobnie od mechanizmu działania iperytu azotowego, który podobnie jak streptomycyna „wskakuje" na miejsce któregoś członu reakcji enzymatycznych komórki, co musi odbywać się w pewnych określonych warunkach.

Pierwszym, który zastosował iperyt azotowy przy leczeniu gruźlicy płuc był A l e k s a n d r o w i cz. Stwierdził on korzystny wpływ małych dawek iperytu azotowego na przebieg kliniczny gruźlicy płuc, co tłumaczy on jego działaniem przeciwzapalnym, pobudzającym czynniki odpornościowe ustroju humoralne i komórkowe oraz wpływem pobudzającym na tkankę łączną, tworzenie ziarniny i blizny, co powoduje przyspieszenie zjawisk gojenia tkanek. A l e k s a n d r o w i c z wysunął hipotezę możliwości uzyskania korzystnych wyników nawet małymi dawkami tuberkulostatyków przez podanie ich na szczycie przeciwzapalnego działania iperytu azotowego.

Prace Aleksandrowicza, doświadczenia Legeżyńskiego oraz doświadczenia Dammina i Bukantza były bodźcem do przeprowadzenia niżej przedstawionych spostrzeżeń.

II.
Materiał doświadczalny i metodyka

Materiał niniejszej pracy obejmuje 20 przypadków gruźlicy płuc rozpadowej nie nadającej się do leczenia uciskowego.

Chorzy moi podzieleni są na trzy grupy: 5 chorych leczonych było streptomycyną i calcium chloratum, 5 chorych streptomycyną i antystyną, a 10 streptomycyną i iperytem azotowym.

Dobór chorych tłumaczy, dlaczego liczba spostrzeganych przypadków jest tak mała. Mieliśmy bowiem znaczne trudności w otrzymaniu dla nich streptomycyny, gdyż te postaci gruźlicy nie są objęte wskazaniami dla stosowania tego leku.

Podane tu wyniki obejmują 90-dniowy czas obserwacji. Jest to co prawda zbyt krótki okres dla oceny ostatecznych wyników leczenia gruźlicy płuc, ale może w pewnej mierze zobrazować dynamikę sprawy chorobowej pod wpływem stosowania rozmaitych sposobów leczenia. Chorych tych obserwuję w dalszym ciągu; ponieważ jednak dotychczasowe obserwacje pozwoliły dostrzec zdecydowane odczyny ustrojowe, postanowiłam przedstawić je w charakterze doniesienia tymczasowego.

Chorzy moi leczeni byli streptomycyną, w dawkach jeszcze mniejszych niż przyjęte ostatnio, to jest w ogólnej ilości 8 g przez 32 dni z tym, że dostawali przez pierwsze dwa dni po $1/2$ g dziennie a przez następne po ¼. Oprócz tego chorzy oznaczeni numerami 1—5 otrzymywali w czasie podawania streptomycyny dożylne wstrzykiwania calcium chloratum po 10 ml 10% roztworu co drugi dzień czyli otrzymali oni razem 15 amp. calcium chloratum.

Chorzy oznaczeni numerami 5—10 otrzymywali w tym samym czasie co drugi dzień po 1 ml oryginalnego preparatu antystyny czyli razem 15 jej wstrzyknięć.

Chorzy od nr 10—20 otrzymali iperyt azotowy w 3 seriach po 6 wstrzyknięć dożylnych w ilości ¼ mg na jedno wstrzyknięcie czyli ogółem po $4^1/_2$ mg iperytu azotowego w ciągu obserwacji. Nitrogranulogen wstrzykiwano w okresie 1—6, 27—32 i 53—58 dnia obserwacji.

III.
Wyniki spostrzegań

Z zestawienia wynika, że pomiędzy grupą chorych leczonych calcium chloratum a antystyną nie daje się zauważyć żadnych różnic w przebiegu klinicznym. Natomiast pomiędzy tymi chorymi a chorymi leczonymi iperytem azotowym jest duża różnica na korzyść tych ostatnich. Mianowicie tylko u jednego chorego, którego stan od początku obserwacji był ciężki, wystąpił ubytek na wadze, pogorszenie kliniczne i rentgenologiczne. Na ogół u chorych leczonych iperytem znacznie częściej spostrzega się przybytek wagi, poprawę samopoczucia, poprawę łaknienia, spadek ciepłoty u tych, u których była ona podwyższona, zmniejszenie odpluwania, wreszcie poprawę rentgenologiczną w porównaniu z grupą kontrolną, co zgodne jest z obserwacjami Aleksandrowicza.

Natomiast nie zauważono w powyższych przypadkach zmniejszenia się jam. Poprawa rentgenologiczna polegała jedynie na lepszym wysycaniu się i odgraniczaniu zmian naciekowych, a czasem na ich ustępowaniu.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek nr 19, który oprócz zmian rozpadowych w obu płucach miał bolesne owrzodzenie gruźlicze języka, utrudniające pobieranie pokarmów. W ciągu obserwacji owrzodzenie to znikło bez śladu.

Chorzy oznaczeni nr 12 i 16 dostali tylko po 5 $1/2$g streptomycyny, a to na skutek wystąpienia u nich objawów nietolerancji w postaci bólów i zawrotów głowy oraz szumu w uszach, które to objawy ustąpiły wkrótce po odstawieniu leku. Jeśli chodzi o wyżej wymienione objawy, które wystąpiły u 2 chorych po tak minimalnych dawkach, jak $5^1/_2$ g podane w ciągu 22 dni, to świadczy to przypuszczalnie o tym, że podawanie iperytu mogło tu w jakiś sposób zmienić i wzmocnić działanie streptomycyny, gdyż na ogół tego rodzaju objawów po tak małych dawkach nie spotyka się.

Warto również podkreślić, że w żadnym ze spostrzeganych przypadków nie pojawiły się w czasie leczenia iperytem żadne szkodliwe objawy uboczne, a w szczególności zmiany w narządzie moczowym.

Osobno omówię wyniki seryjnych badań hematologicznych, którym w pracy niniejszej poświęcono szczególną uwagę, ponieważ w obrazie krwi najłatwiej jest stwierdzić zmiany czynnościowe ustroju. Zmiany te nie są charakterystyczne dla gruźlicy, bo podobne znajdujemy w każdym dłużej trwającym zakażeniu, pozwalają one jednak wysnuć wnioski co do dynamizmu sprawy chorobowej.

G. Müller w swojej monografii poświęconej zmianom zachodzącym we krwi w czasie trwania gruźlicy płuc uważa, że zwiększenie się czynności sprawy chorobowej a co za tym idzie zwiększenie toksemii gruźliczej objawia się zwiększeniem liczby neutrofilów i przesunięciem ich obrazu w lewo oraz zmniejszeniem liczby limfocytów. Natomiast w procesach przebiegających bardziej pomyślnie liczba obojętnochłonnych zmniejsza się a obraz ich przesuwa się ku postaciom bardziej dojrzałym, równocześnie zwiększa się liczba limfocytów.

Liczba limfocytów, które biorą udział w procesach gojenia ma być według M ü l l e r wyrazem odporności ustroju.

Monocyty biorą udział zarówno w procesach reparacji, jak i w tworzeniu się nowych gruzełków, trudno jest więc z zachowania ich wysnuć jakieś wnioski. Równie nieprawidłowe jest zachowanie bazocytów, których rola w ustroju nie jest jeszcze dobrze znana. Eozynocyty biorą udział w reakcjach alergicznych ustroju i ujemne znaczenie rokownicze przypisuje się stopniowemu spadkowi ich liczby, ale na ogół zachowanie ich nie jest tak równoległe do stanu klinicznego, jak zachowanie limfocytów.

Ogólna liczba leukocytów zwiększa się na ogół przy sprawach bardziej czynnych a zmniejsza w przebiegu bliznowacenia, ale i ten wskaźnik jest znacznie mniej czuły od zmian jakościowych leukocytów.

Wobec powyższych danych za podstawę moich rozważań wzięłam zmiany liczby limfocytów, które przedstawiłam graficznie, a pozostałe elementy morfologiczne krwi omówię jedynie pokrótce. Liczba krwinek czerwonych i zawartość w nich Hb nie uległa na ogół większym zmianom w przebiegu obserwacji i nie daje się zauważyć jakichś różnic w zachowaniu się ich pomiędzy poszczególnymi grupami chorych.

Również i zachowanie się monocytów, bazocytów i eozynocytów było dość różnorodne i nie pozwalało na wysnucie jakichkolwiek wniosków. Neutrocyty zachowywały się na ogół odwrotnie do limfocytów, toteż i ich wahania nie wymagają specjalnego omówienia. Nie zauważono również jakichś większych zmian ogólnej liczby leukocytów w czasie leczenia z tym, że ciężko chorzy w ciągu całej obserwacji mieli lekką leukocytozę bez względu na podawane środki lecznicze.

Wykres poziomu limfocytów uwidacznia odmienne zachowanie się limfocytozy u chorych grupy I, leczonej streptomycyną i calcium chloratum i II, leczonej streptomycyną i antystyną w porównaniu z grupą III, leczoną streptomycyną i iperytem azotowym, natomiast pomiędzy grupą I i II różnic nie było.

U chorych grupy I i II limfocytoza w początku leczenia (oczywiście biorąc przeciętnie) ma bardzo lekką skłonność do obniżania się, natomiast po zakończeniu leczenia streptomycynowego następuje krótkotrwałe wzniesienie, które następnie załamuje się i do końca obserwacji ma tendencję do obniżania się tak, że na ogół koniec krzywych wypada niżej niż ich początek.

U chorych leczonych iperytem po lekkim wzniesieniu w pierwszych dniach stosowania streptomycyny pod koniec jej podawania następuje bardziej wydatne obniżenie niż w grupach poprzednich. W jakiś czas po podaniu 2. serii następuje znowu wzniesienie, po którym spadek jest mniej wybitny niż za pierwszym razem, po czym po podaniu 3. serii krzywa podnosi się znowu i ogólnie biorąc kończy się wyżej niż zaczęła.

Krzywa chorych, leczonych iperytem składa się z 3 wzniesień odpowiadających seriom leku z tym, że wzniesienia te następują dopiero mniej więcej w 10 dni po zakończeniu serii. Jeśli chodzi o wysnucie wniosków z przeciętnego przebiegu krzywych chorych iperytowanych, to oprzemy się na ostatnich wynikach prac G r o e r a, który badając obraz leukocytów w miejscu wykonania próby tuberkulinowej rozróżnia alergię limfocytarną, odpowiadającą pleoergii oraz alergię segmentarną, odpowiadającą pleoestezji. Sądzę więc, że z pewnym prawdopodobieństwem można wyniki te przenieść i na krew obwodową tak, że pleoestezji odpowiadać będzie spadek poziomu limfocytów a pleoergii ich wzniesienie.

Przy tego rodzaju założeniu po każdorazowym podaniu serii iperytu azotowego ustrój wchodziłby w stan pleoergii, zaś wybitniejszy spadek krzywej przy końcu podawania streptomycyny świadczyłby o wzmożeniu przez iperyt pleoestycznego jej działania. Jednakże spadek krzywej jest tylko czasowy, a krzywa chorych iperytowanych kończy się wyżej niż chorych kontrolnych tak, że na ogół iperyt azotowy podawany w małych dawkach podwyższa poziom limfocytów. Jest to szczególnie godne uwagi, gdyż dawki 0,1 mg na kg, więc 20 razy większe, powodują charakterystyczną leukopenię, szczególnie limfocytarną. Wyniki te potwierdzają również badania A l e k s a n d r o w i c z a, który obserwując odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych iperytem azotowym stwierdza przy małych dawkach zmniejszenie się liczby granulocytów i występowanie w nich zmian zwyrodnieniowych, natomiast zwiększenie się liczby limfocytów oraz bardzo znaczne zwiększenie liczby komórek siateczki. Większe dawki iperytu azotowego powodowały zmniejszenie się liczby poszczególnych rodzajów komórek szpiku w następującej kolejności: najszybciej ulegały trującemu działaniu iperytu granulocyty, potem limfocyty, na końcu komórki układu czerwono-krwinkowego, natomiast komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazywały wzmożoną czynność i ulegały dopiero działaniu bardzo dużych dawek.

Widzimy więc, że działanie iperytu azotowego na narządy krwiotwórcze przebiega równolegle do jego działania na wytwarzanie przeciwciał (L e g e ż y ń s k i), gdyż małe dawki pobudzają zarówno układ krwiotwórczy, jak i wytwarzanie przeciwciał, a zatem prawdopodobnie zwiększają siły obronne ustroju, a duże dawki hamują wytwarzanie przeciwciał, obniżają czynność układu krwiotwórczego, a zatem zapewne zmniejszają siły obronne ustroju. Dobranie więc odpowiednio małych dawek iperytu azotowego jest rzeczą zasadniczą, a równoczesne połączenie z małymi dawkami streptomycyny zdaje się być skutecznym sposobem pobudzenia sił obronnych ustroju walczącego z zakażeniem gruźliczym.

Wnioski ostateczne

1) Skojarzenie leczenia streptomycynowego w minimalnych dawkach z podawaniem calcium chloratum lub antystyny nie daje wyraźnych wyników leczniczych.

2) Skojarzenie leczenia streptomycynowego w minimalnych dawkach z małymi dawkami iperytu azotowego zdaje się wzmagać i przedłużać działanie streptomycyny, co pozwala nie tylko na zaoszczędzenie tak drogiego leku, ale zapobiega równocześnie powstaniu postaci streptomycynoopornych będących wynikiem przedawkowania streptomycyny.

3) Dodatni wynik leczenia streptomycyną i iperytem azotowym uwidacznia się zarówno w korzystnym przebiegu klinicznym przypadków, jak i w wynikach badań laboratoryjnych.

4) W seryjnych badaniach hematologicznych zaznacza się krótkotrwały spadek poziomu limfocytów będący wyrazem zwiększenia pleoestetycznego działania streptomycyny przez iperyt azotowy, a następnie podwyższenie ich poziomu w porównaniu z grupą leczoną calcium chloratum i antystyną, będące wyrazem wzmożenia sił odpornościowych ustroju u chorych leczonych streptomycyną i iperytem azotowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego (Nitrogen Mustard N. M.) oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania w świetle własnych spostrzeżeń. Przegląd Lekarski, Nr 17—18, 1948. — 2. Aleksandrowicz J., Blicharski J.: Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylo-metylaminą czyli iperytem azotowym. Przegląd Lekarski, Nr 7, 1948. — 3. Aleksandrowicz J., Arend R., Spettowa S.: Przypadek nietypowej gruźlicy kręgosłupa leczonej dwuchloro-dwuetylo-metylaminą. Przegląd Lekarski, Nr 10, 1948. — 4. Aleksandrowicz J.: O nowych właściwościach dwuchloro-dwuetylo-metylaminy (Działanie przyśpieszające zabliźnianie się ran powłok. Doniesienie tymczasowe). Tygodnik Lek., Nr 10, 1948. — 5. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Hanicki Z.:Schorzenia węzłów chłonnych leczone iperytem azotowym. Rękopis. — 6. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Lewy M., Misiaczek M., Wolański A: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc iperytem azotowym. Przegląd Lekarski, Nr 20, 1948. — 7. Chwalibogowski A.: Allergometria gruźlicy dziecięcej. Pediatria Polska Tom 4 Z. 6, 1935. — 8. Chwalibogowski A.: Allergometrische Untersuchungen an tuberkulinallergischen Kindern einer Fürsorgestelle. Z. für Kdhlk. Band 58 Heft 6, 1937. — 9. Chwalibogowski A.: Statistische Untersuchungen über die allergometrisch feststellbare Allergielage bei tuberkulinpositiven Kindern verschiedenen Alters. Z. für Kdhlk B. 58. H. 6, 1937, — 10. Gröer F., Chwalibogowski A., Steinhaus H.: Ein Versuch der messenden Bestimmung der aktuellen Allergielage sowie der Allergiebahn durch Ermittlung der Werte für Reaktionsfähigkeit (R) und die Empfindlichkeit (S) in tuberkuliallergischen Organismus des Kindes. Z. für Kdklk, B56 S. 669—648, 1934 — 11. Gröer F., Chwalibogowski A.: Tuberkulosestudien II Z. für Kndhlk, B. 55 H. 4, 1934. — 12. Gröer F., Chwalibogowski A.: Tuberkulosestudien III. Z. für Kdhlk. B. 56 H. 6, 1934. — 13. Dammin M., Bukantz S.: Modification of biologic response in experimental hypersensitivity. The Journal of the Am. Med. Asc. Febr. 1949, s. 358. — 14. Danysz A.: Wpływ iperytu azotowego metylodwu-B — chloretylaminy na gonady u królików. Sprawozdanie P.A.U. Maj 1949, Nr 5. — 15. Müller G. L.: Clinical Significance of the Blood in Tuberculosis New York 1945. — 16. Legeżyński S.: Badania doświadczalne nad działaniem iperytu azot. Rękopis. — 17. Rathner B.: Allergy Anaphylaxis and Immunotherapy Baltimore 1943. — 18. Rackemann F.: Other Factors besides Allergy in Astma. The Journal of Am. Med. Ass. Vol. 142 Nr. 8 Februar 1950. — 19. Selye H.: The general Adaptation Syndrome and the diseases of Adaptation. J. Clin. Endocrinol 6 117—230, 1946. — 20. Skowron S., Jordanówna M.: Hamowanie czynności tarczycy przez iperyt azotowy. Sprawozdanie P.A.U. Czerwiec 1949, Nr. 6. — 21. Skowron S.: Krytyka chromozomowej teorii dziedziczności w zjawiskach rozwoju zarodkowego. Myśl Współczesna, Marzec 1950. — 22. Urbach E., Gottlieb Ph.: Allergy. New York 1946. — 23. A. Medical Research Council Inwestigation: Streptomycin Treatment of pulmonary Tuberculosis. British Medical Journal October 30, 1948. — 24. Antybiotyki i sulfonamidy (wykłady kliniczne). Dodatek do „Wiadomości Lekarskich" Nr 1, 1949: Hołobut Wiesław: O mechanizmie działania sulfonamidów i antybiotyków. — Stolzman Zdzisław: Biochemia antybiotyków.

Julian ALEKSANDROWICZ, Kraków
Aleksander NEUMAN
Stanisław WILKOŃ

Spostrzeganie prądów czynnościowych serca żaby a zagadnienia fizjopatologii krążenia

(Z III Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr J. Aleksandrowicz)

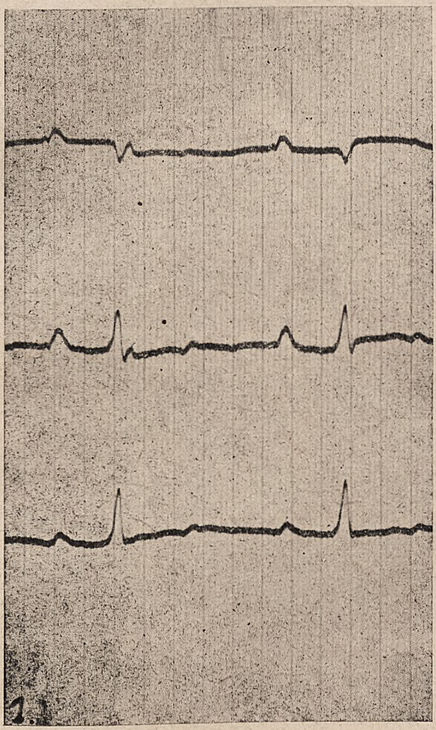
(Doniesienie tymczasowe)

W związku z zamierzonymi badaniami nad filogenezą prądów czynnościowych, wykonaliśmy — początkowo z myślą opracowania techniki zdjęć, w zdejmowaniu krzywych u małych zwierząt — szereg zdjęć elektrokardiograficznych żaby.

Elektrokardiograficzne zdjęcia prądów czynnościowych małych zwierząt doświadczalnych, szczególnie zaś żab, nie jest rzeczą nową. Wykonywała je i wykonywa niezliczona liczba autorów, zdejmując krzywe bądź serca izolowanego, bądź też serca znajdującego się in situ. Jest niezmiernie dziwne, dlaczego ta metoda, tak łatwa i dostępna każdej pracowni, nie znalazła szerszego zastosowania w nauczaniu fizjologii krążenia, ani w rozwiązywaniu szeregu zagadnień z zakresu kliniki chorób krążenia.

Ponieważ wyniki uzyskane przez nas w toku tych pierwszych badań rzucają pewne światło na zagadnienia elektrokardiografii ludzkiej, zdecydowaliśmy się poruszyć je w postaci doniesienia tymczasowego.

Poniżej przedstawimy szereg krzywych kardiograficznych żaby. K r z y w a nr 1, pochodzi od żaby lekko uśpionej chloroformem, przywiązanej w pozycji leżącej na grzbiecie. Aparat cechowany był 1mV — 30 mm; posługiwaliśmy się elektrodami stykowymi.

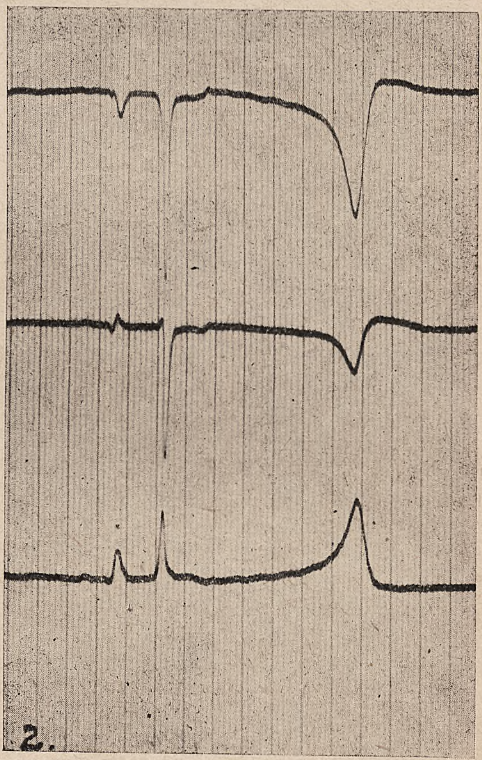


Ponieważ — ze względu na częste odchylenia krzywych — trudno jest mówić o prawidłowym zdjęciu ekg „zdrowej" żaby, przedstawione tu krzywe określiliśmy jako zdjęcia wzorcowe. W dalszym planie opracujemy zachowanie się prądów czynnościowych w rozmaitych okresach wegetatywnych żaby. Już na pierwszy rzut oka widać podobieństwo między ekg żaby a ekg człowieka. Woltaż jest jednak u żaby znacznie niższy. Załamek „P" jest lepiej wykształcony aniżeli u człowieka, natomiast słabiej wykształcony jest załamek „T".

Jak wynika ze spostrzegania 20 krzywych kardiograficznych żab, pochodzących z tych samych warunków hodowlanych, serce jednokomórkowe daje dwufazową krzywą. Odnosi się wrażenie, że teoria, jakoby krzywe ekg istot o sercu dwukomorowym stanowiły wypadkową dwóch jednofazowych krzywych, odpowiadających prawej i lewej komorze jest niesłuszna, skoro ekg żaby, a więc pochodzące z serca jednokomorowego, jest identyczne z ekg serca dwukomorowego.

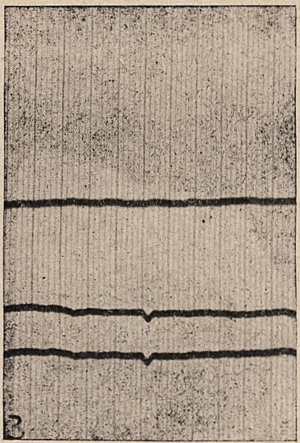
Przeciw teorii, jakoby krzywa ekg była wypadkową prawej i lewej komory, wystąpił przed laty E i g e r; jego pogląd nie znalazł jednak powszechnego przyjęcia i tak ta błędna teoria pokutuje nadal w szeregu podręczników elektrokardiografii.

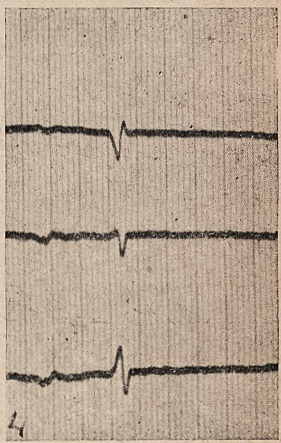
K r z y w a nr 2. Zdjęcie wykonano po otwarciu klatki piersiowej żaby, przy czym nie dało się uniknąć większej utraty krwi. Tu krzywą cechuje znaczny wzrost woltażu (przy takiej samej cesze, jak w zdjęciu uprzednim). U żab, u których — dzięki nabytej wprawie w otwieraniu klatki piersiowej — powiodło się uniknąć wykrwawienia, woltaż nie wykazał większych różnic, natomiast



we wszystkich ekg pojawił się dobrze wykształcony załamek „T" o cechach wieńcowych. Stąd wniosek, że pod wpływem urazu, jakim jest otwarcie klatki piersiowej uwydatnia się załamek „T", przyjmując cechy wieńcowe oraz że zależnie od stopnia utraty krwi zwiększa się woltaż.

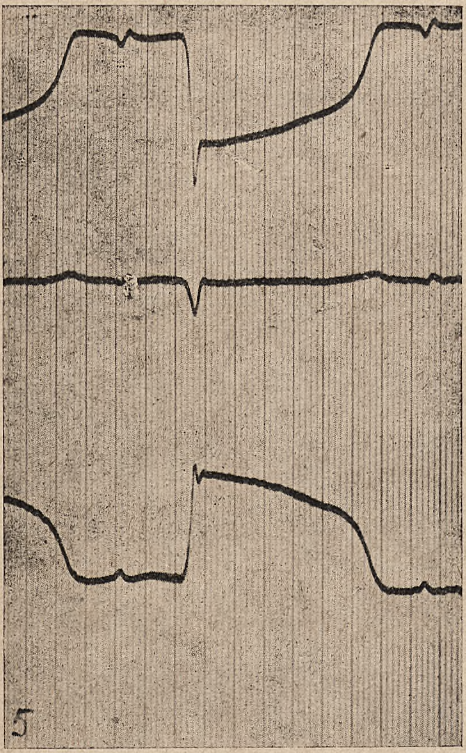
K r z y w a nr 3 i 4. Żeby przekonać się o wpływie samego wykrwawienia na wysokość woltażu — bez urazu wywołanego otwarciem klatki piersiowej — wykonano zdjęcia przed wykrwawieniem (ryc. 3), spowodowanym przecięciem na-



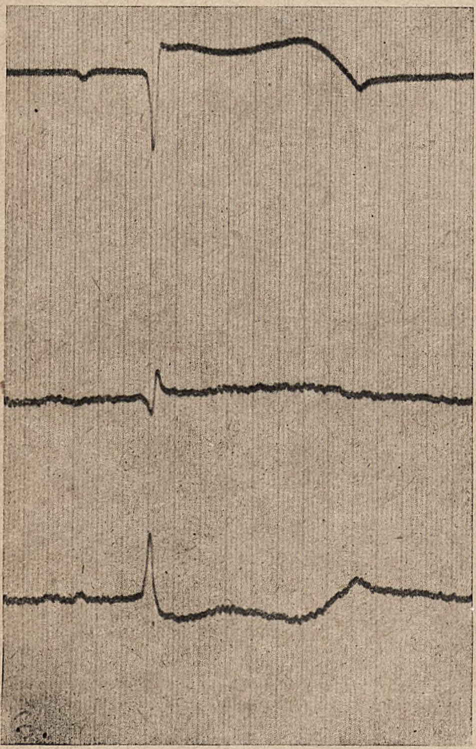


czyń udowych żaby i po skrwawieniu. W porównaniu z poprzednim doświadczeniem (nr 2) widzi-

my, że po skrwawieniu następuje jedynie zwiększenie woltażu, lecz bez zmian w załamku „T". Stąd też wniosek, że utrata krwi, a nie obrażenia okolicy serca powodują wzrost woltażu.

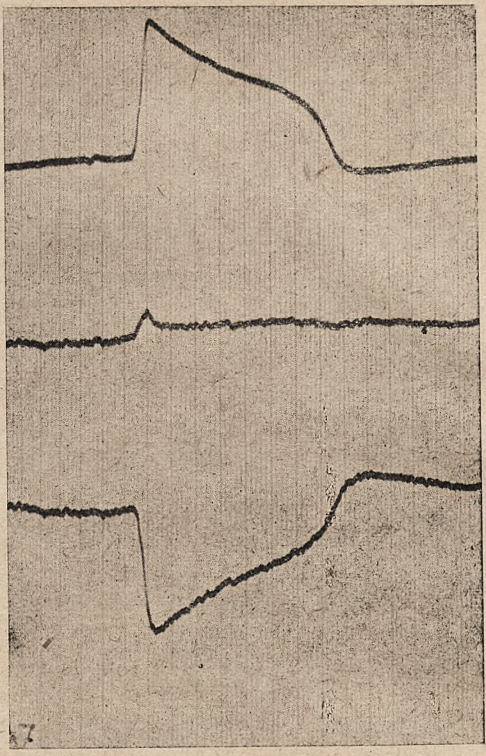


Krzywa 5. Zdjęcie wykonane po otwarciu klatki piersiowej i przyżegnięciu przedniej ściany serca rozpalonym drutem.

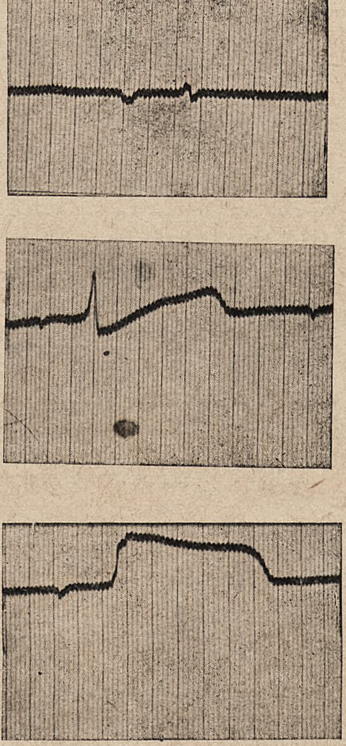


Krzywa Nr 6. W podobnych warunkach przyżegnięto koniuszek serca.

Krzywa Nr 7. W podobnych warunkach przyżegnięto tylną ścianę serca.

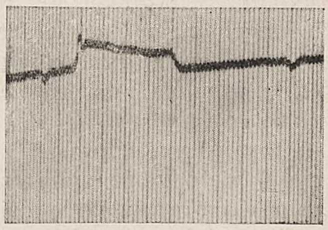


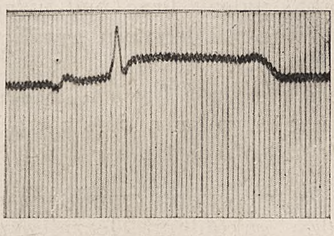
Krzywa Nr 8. a, b, c, d, e, f, przedstawia ewolucję zawału przedniej ściany serca. Zdjęcia wykonane w I odprowadzeniu w odstępach 5 min.

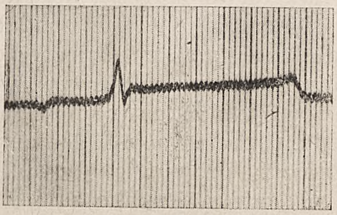


Jak wynika z tych krzywych (5—8), przyżeganie ścian serca powoduje natychmiastowe pojawienie się jednofazowej krzywej, podobnej do

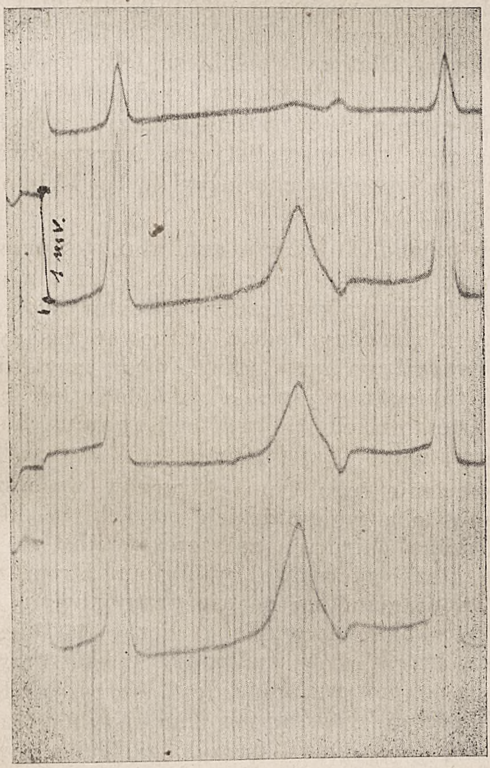
krzywej zawałowej. Nie stwierdza się jednak charakterystycznych, jak u człowieka, zmian, które odpowiadałyby typowemu uszkodzeniu odpowiednich odcinków mięśnia sercowego.







Z doświadczeń nr 1—3 odnosi się wrażenie, że w stanach po skrwawieniu, w których zachodzi mniejsza pojemność wyrzutowa serca, pojawiają



się bioelektryczne warunki, sprzyjające zwyżce woltażu. Być może, że podobne mechanizmy działają w częstoskurczu napadowym, któremu, jak wiadomo, towarzyszy znacznie większy woltaż. Natomiast w stanach, w których wskutek utraty sprężystości ścian serca zachodzi zaleganie krwi w komorach — woltaż jest obniżony. Czy i w jakim stopniu wysokość woltażu zależna jest od ilości elektrolitu wypełniającego komorę serca lub jej otoczenie, jak np. worek osierdziowy itd., okażą dalsze, będące w toku badania.

Do ciekawych również zagadnień należy zależność wysokości woltażu od gatunku zwierzęcia np. ekg węża, którego serce nieznacznie jest większe od serca żaby, jak to widać z następnej krzywej, cechuje wyższy nawet woltaż niż u człowieka.

K r z y w a Nr 9. Zdjęcie węża zaskrońca wykonane aparatem Triplex w podobnych warunkach, jak zdjęcia poprzednie. (Cecha w tym wypadku wynosi 10 mm — lmV, a nie jak w poprzednich 30 mm — lmV).

Zależność wysokości woltażu od wielkości serca, od stosunku masy serca do masy ciała jest tematem dalszych dociekań.

Roman TALEWSKI Zakopane

Próba ujęcia organizacji zakładu (oddziału) chirurgii płuc [1])

(Według referatu wygłoszonego na ośmiotygodniowym kursie dla torakochirurgów w tut. sanatorium w maju 1950 r.)

(Z Sanatorium Ministerstwa Zdrowia „Odrodzenie". Dyrektor: Dr R. Talewski)

W s t ę p

W okresie nowoczesnego leczenia gruźlicy płuc, w szczególności w dużych ośrodkach sanatoryjnych, nieodzowny jest oddział chirurgiczny dobrze wyposażony w konieczny sprzęt i zespół lekarsko-pielęgniarski, co nie znaczy, by małe zakłady miały być chirurgicznego leczenia pozbawione. Nawet zakład, w którym znajduje się oddział zakaźny z gruźliczym razem, czy osobny mały oddział chirurgiczny, winien być tak zorganizowany, by mógł swobodnie przystąpić do elementarnego postępowania leczniczego. Tak, jak nie można sobie pomyśleć oddziału gruźliczego bez aparatu odmowego, tak samo nie można sobie wyobrazić takiego oddziału nie wyposażonego bodaj w małą salę zabiegową z możliwością zaciemnienia jej, z najkonieczszym do tego inwentarzem, tj. zestawem do przepalania zrostów, pantostatem, jałowym materiałem opatrunkowym i bielizną operacyjną.

Podstawowym bowiem leczeniem jest i przy najpomyślniejszym rozwoju chemoterapii długo będzie leczenie odmą sztuczną. Stosowanie zaś

1) Uwagi powyższe oparte są na organizacji oddziału chirurgicznego Sanatorium Min. Zdr. „Odrodzenie" w Zakopanem. Ordynator: Dr Rzepecki).

odmy sztucznej pociąga niemal w 60% konieczność wykonania zabiegu przepalania zrostów, można bowiem przyjąć wybiórczość odm w 20%, a pozostałe 20% wykonywanych odm, to są te, których nie można dalej prowadzić ze względu na ich przeciwwybiórczość, nieskuteczność itp. i które należy oddać w ręce chirurga, a on z kolei zadecyduje o rodzaju w przyszłości wykonanego zabiegu (dane procentowe według naszego materiału 650 osób).

Jak doświadczenie uczy, znacznie korzystniej znoszą chorzy operacje w sanatoriach, a więc w zakładach zamkniętych, położonych z dala od miast, a w naszych warunkach najczęściej w klimacie podgórskim lub wysokogórskim. I właśnie dlatego, że leczenie gruźlicy płuc klimatem datuje się od tak dawna, jak choroba jako taka, to dzisiaj wiemy dobrze, że ważniejszym czynnikiem jest sposób leczenia aniżeli klimat, któremu atoli nie możemy odmówić pewnych biologicznych wpływów na psychikę i ustrój chorego oraz walorów fizycznych, jak ciśnienie atmosferyczne, wilgotność, temperatura, nasłonecznienie i przejrzystość powietrza. Z tych to właśnie, między wielu innymi, powodów winno się chorych do zabiegów na klatce piersiowej skierowywać nie do miejskich szpitali, a do sanatoriów.

Współpraca specjalistów

Tu po raz pierwszy wyraźnie uwypukla się współpraca internisty-ftizjologa z chirurgiem-ftizjologiem. W dobrze zorganizowanych sanatoriach podobna współpraca powinna istnieć z histo-anatomo-patologiem, bakteriologiem, rentgenologiem i stomatologiem, mimo iż dzisiaj wymagamy od ftizjologa podstawowych wiadomości z laryngologii i rentgenodiagnostyki. Tak więc ze zespołowego leczenia wynika konieczność, by dany zakład miał nowoczesny aparat rentgenowski, zestaw laryngo-bronchoskopowy i pracownię lekarsko-dentystyczną.

Rola stomatologa jest tym większa, gdy się bierze pod uwagę fakty, że próchnica zębów u chorych na gruźlicę płuc jest niemal powszechna, że chorzy ci — to w lwiej mierze ludzie z biednych klas pracujących, którzy jeszcze nie są całkowicie obznajomieni z dziedziną higieny jamy ustnej. Ze względu na skąpo jeszcze rozsiane ośrodki dentystyczne nie zawsze są w możności skorzystać z pomocy stomatologa. Zakładowy stomatolog winien doprowadzić chorego do takiego stanu, by uniknąć przeszkód do wykonania zabiegu, by usunąć te schorzenia, które niejednokrotnie są przyczyną przyspieszonego opadania krwinek, stanów podgorączkowych, bólów głowy, utajonych ognisk septycznych itp.

Poprzednio wspomniana współpraca z bakteriologiem i histo-anatomo-patologiem jest tym konieczniejsza, że dzisiaj nie zadawala nas ujemny wynik z rozmazu zwykłego plwociny ani z popłuczyn żołądkowych ani z rozmazu krtani, ale wymagamy potwierdzenia tych wyników drogą badań hodowlanych i biologicznych. Podobnie doceniając ważność nauki winniśmy żądać wypowiedzi histo-anatomo-patologa w szczególności po takich zabiegach, jak pulmonektomii, lobektomii i z wycinków pobranych z oskrzeli.

Istnienie zakładu, w którym by można było przeprowadzić harmonijną współpracę jeszcze z neuro-psycho-patologiem, ginekologiem a nawet pediatrą byłoby ideałem, do którego musimy dążyć.

Charakter schorzenia gruźliczego i jego skutków, znaczenie i metody leczenia zapadowego, zakres działania chirurgicznego oddziału chorób płucnych, gruźlica jako choroba społeczna, to momenty, jakie należy brać pod uwagę w obecnym organizowaniu i leczeniu gruźlicy płuc.

Tworzenie małych oddziałów chirurgii płuc i szkolenie kadr chirurgów

Jest różnica w wyposażeniu, urządzeniu, budżecie między zakładami leczniczymi dużych ośrodków a zakładami małymi, ale nie może być różnicy w leczeniu chorych oddanych nam w opiekę, dlatego musi zaistnieć taki pośredni sposób, którym przy minimum wyposażenia mógłby chory otrzymać optimum czynnej opieki leczniczej. Mam tu na myśli leczenie gruźlicy płuc w szpitalach prowincjonalnych, gdzie chorzy winni być poddani szybko zabiegowi chirurgicznemu, nie oglądając się na odsyłanie do sanatorium ,czy kliniki chirurgicznej.

Jest to sprawa doniosłej wagi, liczba bowiem łóżek dla chorych na gruźlicę płuc, aczkolwiek wzrosła w porównaniu z przedwojennymi z 6 na 14 tysięcy, niemniej jednak jest to ilość nie wystarczająca. Dlatego właśnie zakłady prowincjonalne winny w pierwszym rzędzie starać się o podniesienie fachowości lekarzy, wysyłając ich na wszelkie specjalistyczne kursy, stwarzając im możliwości chociażby w najskromniejszych ramach.

Prowincjonalni lekarze szpitalni, to przeważnie kwalifikowani chirurdzy lub lekarze z paroletnim stażem chirurgicznym. Niektórym z tych lekarzy nie trudno będzie opanować zasady torakochirurgii, po czym łatwiej będą mogli dokonywać zabiegów w swoich zakładach lub pobliskich sanatoriach po skonsultowaniu chorego z internistą lub ftizjologiem.

Wyszkolenie tego typu chirurgów we wszystkich miastach wojewódzkich po jednym, którzy poza ogólną chirurgią zainteresowaliby się chirurgią klatki piersiowej w najmniejszym zarysie, tj. operacjami na nerwie przeponowym i torakoplastykami stworzyłoby liczbę 14 lekarzy, tj. taką, która by w znakomity sposób przyczyniła się do powszechniejszego i szybszego leczenia chorych i tym samym zmniejszyłaby znacznie liczbę czekających na zabiegi. Taka bowiem liczba lekarzy operując tylko dwa razy w tygodniu po dwóch chorych dałaby razem 1512 chorych

zoperowanych rocznie, nie licząc tych chorych, którzy zostaliby w inne dni zoperowani przez tych samych chirurgów w sanatoriach dobrze wyposażonych w sprzęt, ale jeszcze cierpiących z powodu braku fachowców.

Dlatego wydaje się słuszne, iż racjonalne szkolenie kadr torakochirurgów lub chirurgów zajmujących się torakochirurgią powinno pójść w dwóch kierunkach: drogą szkolenia w już istniejących dobrze wyposażonych zakładach (Szpital Wolski w Warszawie i Sanatorium Min. Zdr. „Odrodzenie" w Zakopanem), na urządzanych kursach dla chirurgów i na odbywaniu stażów a przede wszystkim drogą szkolenia w akademiach lekarskich, które winnyby wprowadzić osobne wykłady i stworzyć osobne katedry torakochirurgii, jak to stało się z laryngologią i urologią. Zachęci to absolwentów medycyny, wzbudzi wczesne zainteresowanie i zamiłowanie a w przyszłości pozwoli uzupełnić brakującą lukę fachowców.

Wiemy, że sanatorium w Kowanówku buduje salę operacyjną i oddział chirurgiczny, że to samo dzieje się w Tuszynku i Zdunowie, że brak lekarzy etatowych, że pracują tam ciągle chirurdzy dojeżdżający z Poznania, Łodzi, Szczecina, że ośrodek przeciwgruźliczy na Dolnym Śląsku obsługuje jeden zaledwie pełnokwalifikowany torakochirurg itp. Wiemy też, że wiele sanatoriów pozbawione możności urządzenia sal operacyjnych i oddziałów chirurgicznych chętnie oddałoby do szpitali przeciwgruźliczych swych chorych na leczenie chirurgiczne po to, by ich później odebrać dla utrwalenia wyników leczeniem zachowawczym i racjonalną gimnastyką.

Oddział chirurgiczny

W organizowaniu zakładów całkowicie samowystarczalnych pod względem wszechstronnego leczenia gruźlicy płuc nie można zapomnieć o odpowiedniej kubaturze powietrza na osobę, o pełnokalorycznym i racjonalnym odżywianiu, o werandowaniu, gimnastyce leczniczej na odpowiednich przyrządach, o radio, bibliotece, świetlicy, czasopismach, imprezach artystycznych itd. Chorym należy również ułatwić dokształcanie się, by nabrali przekonania, że długie ich leczenie jest oparte na realnym planie i wreszcie że jest nad nimi ktoś, u kogo mogą zasięgać nie tylko porady fachowej, lecz także są ludzie, którzy troszczą się o ich przyszłość.

Ażeby tego rodzaju zakłady mogły powstać musi się należycie rozplanować budżet i sam szkielet, a więc budynek. Planując gmach, należy wydzielić w nim miejsce na oddział chirurgiczny tak, by był on oddziałem zamkniętym dla chorych z oddziałów wewnętrznych. Zależy nam bowiem na tym, ażeby chorzy jeszcze nie operowani a do zabiegu zakwalifikowani nie mieli kontaktu z chorymi po zabiegach, być może jeszcze cierpiącymi, ze świeżą pamięcią niedawno minionego lęku przedoperacyjnego oraz z obawy przyniesienia ewentualnego zakażenia z zewnątrz.

Dla zachowania ciszy dzwonki alarmowe winny być brzęczkowe umieszczone w dyżurnym pokoju pielęgniarki a prócz tego złączone ze sygnałem świetlnym zainstalowanym nad każdym pokojem tak, by wszyscy z personelu lekarsko-pielęgniarskiego mogli go łatwo zauważyć. Wyłącznik sygnału świetlnego winien znajdować się wewnątrz pokoju, a nie w korytarzu, gdyż zmusza to pielęgniarkę do wejścia do pokoju chorego.

W pokojach powinny być łóżka chirurgiczne z podpórkami pod plecy do regulowania, podparcia pod łokcie, wałki pod kolana, podpórki pod stopy, aparat typu Polano do ogrzewania pościeli chorego po zabiegu, 2—3 poduszki, kółko gumowe, parawany, zasłony na oknach w szczególności dla chorych po wstrząsie spowodowanym zabiegiem operacyjnym, kontakty elektryczne dla przenośnego aparatu rentgenowskiego i na widocznym miejscu umieszczony regulamin o sposobie oddychania po operacji. Na oddziale chirurgicznym winno się przewidzieć, prócz obiektu operacyjnego, o czym później, pokoje lub sale chorych dla czystych przypadków i osobne dla powikłanych ropą, które należałoby wyposażyć takim urządzeniem, by można było w razie potrzeby u kilku nawet chorych równocześnie zastosować stałe ssanie wydzieliny ropnej (ropniaki opłucnej, ropniaki komory zewnątrzopłucnej, sączkowanie jam sposobem Monaldie'go itp.). Również należało by jedną izbę tak przygotować, żeby chory mógł korzystać z wilgotnego parą nasyconego powietrza dla ułatwienia odkrztuszania (stany niedodmy, pooperacyjne zapalenie oskrzeli, stany po wziernikowaniu oskrzeli itp.). Jednoosobowe pomieszczenie wydaje się być najbardziej celowe, dlatego, że przypadki takie są stosunkowo rzadkie, że czas przebywania w takim pokoju oblicza się do kilku dni, że ściany muszą być specjalnie wyprawione, że instalacja elektryczna musi być wodoszczelna itd.

Na oddziale oprócz sal zwykłych dla chorych powinna się znajdować sala gimnastyczna zaopatrzona w sztuczne wiosła, drabinki, sprężyny, ciężarki na bloczkach, spirometr itp., zastosowanie których ułatwiłoby powrót do pełnej czynności oddechowej płuc oraz mięśni klatki piersiowej, kręgosłupa, obręczy barkowej i ramienia po stronie operowanej.

Dalej na oddziele powinien znajdować się gabinet dla lekarzy, pokój opatrunkowy, toaleta dla chorych oraz mały dezynfektor na baseny.

Blok operacyjny

Drugim elementem oddziału chirurgicznego jest blok operacyjny. Blok ten powinien składać się co najmniej z sali przygotowawczej, operacyjnej, pomieszczenia dla mycia się personelu lekarskiego, sterylizatorni oraz rentgena przyoperacyjnego. Sala lub pokój przygotowawczy służy do rozpoczęcia narkozy, znieczuleń miejscowych oraz wziernikowania oskrzeli lub tym podobnych zabiegów. Pokój ten powinien mieć odpowiednie

światło, urządzenia zaciemniające okna, kontakty elektryczne, pompy ssące lub narzędzia ssące, negatoskop, wodociąg, szafki na instrumenty w ścianie, radiatory oraz uniwersalny stół chirurgiczny.

Sala operacyjna — cytuję za Rzepeckim („Przegląd Lekarski" rok III, Seria II (1947) Nr 17—18), powinna być zawsze połączona bezpośrednio z pokojem przygotowawczym, gdzie anastezjolog przygotowuje chorego do zabiegu, znieczula go i usypia. Sala operacyjna powinna być przystosowana do zaciemniania celem wykonania różnych endoskopii, a przede wszystkim przepalania zrostów. Ogrzewanie jest szczególnie ważne, gdyż nigdzie może tak, jak podczas zabiegów na klatce piersiowej, chorzy nie są wrażliwi na utratę ciepła, która odbija się ujemnie na przebiegu pooperacyjnym i grozi powikłaniami. Wskazanem byłoby przewidzieć pomieszczenie specjalne przy sali operacyjnej, dla bezpośredniego leczenia pooperacyjnego, gdzie przeniesieni na kilka dni chorzy byliby pod wyłączną opieką siostry operacyjnej. Na sali operacyjnej winno się znajdować kilka oświetlonych negatoskopów do zawieszania zdjęć Roentgena i stół operacyjny dostosowany do zabiegów na klatce piersiowej. Pompa ssąca, źródło prądu galwanicznego na 4 i 6. V. oraz diatermicznego, źródło tlenu niezależne od aparatu Boyla winny tworzyć całość sali operacyjnej.

Sterylizatornia, to pokój, w którym winien mieścić się sterylizator na instrumenty parowy lub elektryczny, sterylizator formalinowy dla przyrządów do endoskopii, autoklaw, destylator, szafy ścienne, wodociąg i kocioł na gorący płyn fizjologiczny, albowiem okładanie ran kompresami zanurzonymi w gorącym płynie fizjologicznym tamuje krwawienia i chroni chorego przed utratą ciepła. Jako ostatni w bloku operacyjnym powinien mieścić się przenośny aparat Roentgena, który oddaje dwie nader ważne usługi: instruktywną dlatego, że każdego chorego po zabiegu można prześwietlić, określając stopień uzyskanego zapadu, co jest miarą przyszłego postępowania, kontrolując wynik bezpośrednio po zabiegu, nie męcząc chorego można natychmiast przypadek omówić z biorącymi udział w zabiegu lekarzami i usługę praktyczną z tego powodu, że aparatem tym jako lekkim, łatwo przenośnym możemy wykonywać również zdjęcia przy łóżku chorego.

Personel

Na oddziele chirurgicznym personel pielęgniarski musi być nie tylko dyplomowany, ale specjalnie wyszkolony, albowiem zabiegi na klatce piersiowej wymagają szczególnych wiadomości o pooperacyjnej opiece nad chorym, tj. z zakresu tlenofizjo i chemoterapii. Duże znaczenie ma również leczenie zajęciami praktycznymi, do czego potrzebujemy specjalnych instruktorów.

Zespół operacyjny także wymaga nieco odmiennej specjalizacji aniżeli na zwykłych oddziałach chirurgicznych, oprócz bowiem ordynatora i asystentów musi być lekarz anestezjolog, doskonale obznajomiony z techniką narkozy śródtchawiczej, gdyż jest on w tym zespole pierwszą osobą, jak słusznie porównał doc. Manteuffel dyrygentem, a operujący skrzypkiem w tak trudnych operacjach, jak pneumonektomia lub lobektomia.

Leczenie przed i pooperacyjne

W dobrze zorganizowanym zakładzie czy oddziale kierujący musi tak ten zakład (oddział) przygotować, by choremu zapewnić najmniej czteromiesięczną opiekę z tym, żeby chory mógł korzystać z dalszego leczenia zachowawczego w swym macierzystym zakładzie, tj. w tym, który go do chirurga skierował.

W okresie leczenia przedoperacyjnego zalecamy choremu bezwzględne czterotygodniowe leżenie w łóżku oraz dostatecznie zrównoważoną dietę. Doświadczenie bowiem dowiodło, że z cofaniem się procesu następuje przyrost wagi także i przy skromnej diecie, jeśli chory był poniżej swej normalnej wagi w chwili rozpoczęcia leczenia i że przyrost wagi u chorego, który wskutek gruźlicy nie stracił na wadze, nie jest ani pożądany, jak też i nie jest dowodem zadowalającego postępu leczenia. W tym czasie winno się u chorego wykonać próbę czynnościową narządu oddechowego, serca, nerek, wykonać zdjęcia rentg. płuc zwykłe i tomograficzne, morfologiczne badanie krwi, opadanie krwinek, badanie moczu, a jeżeli chory kiedyś leczył się streptomycyną, stwierdzić streptomycyno-wrażliwość. W tym czasie leczy się choremu zęby, podaje się środki tonizujące, pobudzające trawienie, poprawiające krążenie itp.

Ogólny spoczynek odgrywa zasadniczą rolę w leczeniu gruźlicy płuc. Jeszcze w roku 1911 Trudeau pisał: „jeśli proces gruźliczy wykazuje jakikolwiek stopień aktywności, spoczynek jest najbezpieczniejszym sposobem postępowania." 1)

Tak więc leczenie przed, jak i pooperacyjne należy określić jako leczenie spoczynkowe. Leczenie zaś spoczynkowe podzieliłbym na leczenie ścisłe i ze zmniejszoną dyscypliną.

Wskazanie do leczenia ścisłego winno obowiązywać wszystkich ze stanami toksemicznymi, gdy tylko istnieje groźba zaostrzenia niewyleczonego procesu i to do czasu aż sprawa ulegnie wygojeniu lub przynajmniej uspokojeniu, wreszcie — co najważniejsze — jako przygotowanie do operacji.

Leczenie ze zmniejszoną dyscypliną, to właściwa reedukacja, kiedy to lekarz w dokładnie określonym przez siebie czasie zezwala choremu na częściowe wstawanie z łóżka, wyjście do łazienki, do jadalni, stopniowo na wszystkie posiłki, w końcu na kąpiel i małe przechadzki. W tym czasie obserwacja musi być zdwojona, albowiem nie tylko chodzi nam o reedukację mięśni i układu nerwowego, ale także zwracamy uwagę na stopień wyleczenia procesu i ewentualne wykrycie pogorszenia w możliwie najwcześniejszym momencie. Leczenie leżeniem w łóżku winno się dozować tak, by

---

1) przyt. wg Kayne, Pagel, O-Shaughnessy: Pulmonary Tuberculosis str. 424.

chorzy „chodzący“ byli zachęcającym przykładem. W zakładach, gdzie ten sposób leczenia jest na należytym poziomie nierzadko sami chorzy proszą lekarza o dalsze leczenie spoczynkowe, gdy dowiedzą się o znalezieniu prątków w plwocinie lub o przyspieszeniu opadania krwinek.

Na oddziale chirurgicznym okres leczenia ścisłego rozpoczyna się z chwilą, kiedy na wspólnej konsultacji internistów z chirurgami chory zostanie zakwalifikowany do zabiegu. W konsultacji biorą udział wszyscy lekarze zakładowi, a lekarz ordynujący przedstawia chorego możliwie ze wszystkimi badaniami dodatkowymi. Chirurg po przebadaniu chorego wyznacza termin operacji, otrzymawszy uprzednio zgodę na wykonanie zabiegu. (Według ogólnie przyjętego postępowania w sanatoriach zakopiańskich).

Od drugiego dnia po operacji chory przechodzi okres leczenia pooperacyjnego, który obejmuje już całość leczenia począwszy od diety, poprzez opatrunki, gimnastykę, na opuszczeniu łóżka skończywszy. Jest to okres bodajże najważniejszy, w którym dokładna opieka zapewni choremu maksimum powodzenia operacji oraz przyspieszy możliwość powrotu do pracy, fizycznie sprawnemu i odprątkowanemu. Ten okres dość często jest przerywany z góry przewidzianą koniecznością wykonania dodatkowej operacji II lub III aktu, o czym decyduje chirurg na konsultacji, w zależności od rozległości zmian chorobowych.

Leczenie gimnastyką

Leczenie gimnastyką rozpoczyna się już na drugi dzień po operacji, a jest ono ważne z dwóch powodów: pierwszy — to czysto mechaniczny, który nie dopuszcza do zmniejszenia sprawności stawów z powodu nieczynności, pogłębia oddechy, ułatwiając odkrztuszanie zalegającej w oskrzelach treści i drugi powód psychiczny, który dodaje choremu niejako odwagi, iż nie tylko musi, ale może swobodnie władać kończyną ze strony operowanej, co staje się widomym zaprzeczeniem kalectwa. Chorzy mimo początkowych bólów i bolesnych pokonywań trudności przy ćwiczeniach lubią gimnastykę jako materialny dowód sprawności fizycznej. W związku z tym słuszne zdaje się będzie twierdzenie, iż w każdym zakładzie z oddziałem chirurgii płucnej winien być fizjoterapeuta lub pielęgniarka odpowiednio wyszkolona, leczenie bowiem gimnastyką musi być tak prowadzone, ażeby było uzupełnieniem leczenia spoczynkowego.

Zakończenie

Już w czasie leczenia pooperacyjnego winno nastawiać się chorego psychicznie do powrotu do pracy lub na ewentualność zmiany dotychczasowego zawodu. Dla lekarza bowiem powinien być naczelnym drogowskazem moment rehabilitacji tak z uwagi na dobro chorego, jak i społeczeństwa, które przyjmuje go jako zdolnego do pracy. Pod pojęciem rehabilitacji rozumiemy wyleczenie chorego z przywróceniem zdolności do pracy. Głęboka troska i zrozumienie wszystkich warstw społeczeństwa mogą być przyczyną szybkiego rozwoju tej nowej dziedziny stojącej niemal nierozwiązalnie z oddziałem chirurgicznym.

Ostatnim wreszcie zagadnieniem oddziału chirurgicznego winno być umiejętne zorganizowanie stałej ciągłości między lekarzem oddziałowym a chorymi, którzy opuścili zakład. W tym celu wydaje się rzeczą praktyczną (oprócz stałego uświadamiania chorych) mieć przygotowane schematyczne listy ze szczegółowymi pytaniami i drogą korespondencji zmuszać chorego do udzielania wyczerpujących odpowiedzi. Według naszego doświadczenia daje to pozytywne wyniki, albowiem dużo chorych odpowiada na postawione pytania, dołączając nierzadko szereg własnych.

W zakopiańskich sanatoriach prowadzi się korespondencję według wzoru opracowanego przez Rzepeckiego:

Zakopane, dnia 1950 r.

Do

Ob. (nazwisko i imię)
adres

Celem uzyskania danych o stanie zdrowia Obywatela (ki), a także celem zgromadzenia materiału klinicznego do publikacji pracy naukowej lekarskiej, prosimy o dokładne wypełnienie następujących punktów, najlepiej przy uprzedniej poradzie u swego lekarza.

Wszystkie pytania dotyczą okresu od czasu opuszczenia Sanatorium.

1. Czy Obywatel (ka) pracuje ...... od kiedy (data) zawód ę ile godzin dziennie
2. Czy jest pod stałą opieką lekarza..... gdzie i jakie zlecono leczenie (zabiegi) od czasu opuszczenia Sanatorium
3. Stan ogólny Obywatela (ki) samopoczucie skargi
4. Ile przybył spadł na wadze.
5. Czy ma stany podgorączkowe, temperatury
6. Czy kaszle, kiedy, jak często, czy kaszel jest męczący, suchy
7. Czy odpluwa, ile dziennie, czy plwocina jest śluzowa (biała), czy ropna (żółta)
8. Czy była badana ostatnio plwocina , czy była dodatnia, ujemna (czy prątkuje) podać daty.
9. Czy było krwioplucie lub krwotoki, ile, jak często (wymienić daty)
10. Czy wystąpiły po operacji jakieś powikłania i jakie
11. Jeżeli był badany opad krwinek, OB (Odczyn Biernackiego) podać wszystkie wyniki badań (całą serię)

12. Czy Obywatel (ka) wszedł w związki małżeńskie kiedy
Ilość dzieci
daty ich urodzin
Czy zdrowe Jeżeli chore na płuca, jakie objawy, leczenie itd.
Prosimy o podanie najdokładniejsze wszystkich szczegółów i przesłanie w załączonej kopercie.
13. Czy komora odmy zarasta?
14. Czy jest wysięk?
Jaki charakter.
15. Jak często nakłuwany (usuwany)?
16. Jakie ciśnienia początkowe i końcowe przy dopełnieniach?
17. Jakie odstępy dopełnień?
18. Ile powietrza wchodzi?
19. Należy przysłać rysunek odmy lub świeże zdjęcie.

PIŚMIENNICTWO

1. Birula-Białynicki T.: Psychika chorych na gruźlicę płuc a duże zabiegi chirurgiczne. wygłoszony na kursie dla torakochirurgów w Zakopanem w Sanatorium Min. Zdrowia w maju 1950 r.; — 2. Birula-Białynicki T.: Znaczenie środowiska w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc. wygłoszony na kursie dla torakochirurgów w Zakopanem w Sanatorium Min. Zdr. w maju 1950 r.; — 3. Kayne, Pagel, O-Schaughnossy: Pulmonary Tuberculosis, Second Edition 1948 r. str. 424. 428. 431; — 4. Konczałowski M. P.: Klinika chorób wewnętrznych t. I. str. 273. 1938 r.; — 5. Orłowski W.: Choroby wewnętrzne t. III. str. 169. 1948 r.; — 6. Pajerski R.: Badania czynnościowe narządu oddechowego w związku z zabiegami chirurgicznymi na klatce piersiowej u chorych na gruźlicę płuc. Wygłoszony na kursie dla torakochirurgów w Zakopanem w Sanatorium Min. Zdrowia w maju 1950 r.; — 7. Rzepecki W.: O chirurgu klatki piersiowej w Wielkiej Brytanii. Przegląd Lekarski Nr 17—18. 1947 r.; — 8. Drzewski Z.: Przygotowanie przedoperacyjne i leczenie pooperacyjne w torakoplastykach. Gruźlica, tom XVI, 1948. Nr 1—2.

Wpłynęło do Redakcji: 29. VII. 1950.
Adres autora: Zakopane, Sanatorium M. Z. „Odrodzenie".

Julian MAJ Dębica

Przypadek oderwania macicy od płodu (kolpoporrhexis) z urodzeniem płodu i łożyska podotrzewnowo Ukończenie porodu przez pochwę z pomyślnym przebiegiem połogu.

(Z Oddziału Położniczego Szpitala Powiatowego w Dębicy. Ordynator: Lek. Julian Maj).

Dnia 29. IV. 1948 r. około godz. 11 przywieziono na Oddział Położniczy tutejszego Szpitala rodzącą P. K., lat 42, Nr historii chor. 603/48. Przy przyjęciu zdołano ustalić, że rodzi po raz trzeci, poprzednie porody normalne, obecnie akcja porodowa trwa od godzin popołudniowych dnia poprzedniego, a od kilku godzin ma stałe, bardzo silne bóle w całym brzuchu.

Stan ogólny rodzącej bardzo ciężki, ciepłota ciała 38,1° C, tętno około 150/min., ledwo wyczuwalne na art. radialis, świadomość przymroczona, niepokój, zimny pot. Brzuch bardzo bolesny, powłoki brzuszne napięte nie pozwalają na badanie zewnętrzne. Z dróg rodnych nieznaczne krwawienie.

W lekkim uśpieniu eterowym badanie wewnętrzne wykazuje: „ujście" otwarte prawie całkowicie, wiotkie, flakowate, główka łatwo daje się odsunąć, udaje się wejść ręką do „jamy macicy". W tej chwili następuje orientacja, że ma się do czynienia z pęknięciem macicy. Zdecydowano ukończyć poród przez pochwę. Ściągnięcie nóżki i wydobycie płodu poszło łatwo. Następnie ostrożne wejście ręką pod łożysko wykazało, że stwierdzone uprzednio „ujście" jest brzegiem oderwanych sklepień od pochwy, a „jama macicy" jest przestrzenią podotrzewnową między pęcherzem a przednią ścianą macicy. Macica silnie obkurczona, wielkości dużej męskiej pięści przemieszczona ku tyłowi, ku górze i na lewo, kanał szyjki przepuszcza dwa palce, jama macicy próżna. Otrzewna odklejona od przedniej ściany macicy, aż poza dno do tylnej ściany, rozległe rozklejanie blaszek więzadeł szerokich. Wolne sznury więzadeł obłych wyczuwalne od stron przednio — bocznych.

Łożysko znalezione na prawym talerzu biodrowym usunięto, a ranę pozostawiono otwartą.

W czasie zabiegu,jak i po zabiegu krwawienie nieznaczne, mniejsze niż przy prawidłowym porodzie.

Po zabiegu podano dożylnie 1,5 g sulfatiazolu, nawodnienie kroplówką doodbytniczą roztworem fizjologicznym soli kuchennej i 5% glukozy oraz podawano penicylinę (200.000 j.) domięśniowo i sulfathiazol doustnie w łącznej dawce 20 gram.

Następnego dnia po zabiegu rano ciepłota ciała 36,8° C., wieczorem 37,8° C, tętno 100/min, dobrze napięte, stan ogólny dobry, brzuch miękki, perystaltyka jelit żywa, mocz oddaje normalnie. W dalszym przebiegu pooperacyjnym przez okres 2 tygodni ciepłota utrzymywała się w granicach 36,8° — 37,8°, przy dobrym stanie ogólnym, normalnych czynnościach przewodu pokarmowego i pęcherza oraz nieznacznej bolesności uciskowej brzucha nad więzadłami pachwinowymi.

Dnia 22. V. 1948 czyli w 23 dni po zabiegu chora wyleczona opuszcza szpital.

./.

Należy dodać, że okoliczności poprzedzające przybycie chorej do szpitala można było ustalić dopiero następnego dnia po zabiegu, kiedy chora odzyskała pełną świadomość. Z zeznań późniejszych wynika, że położna prowadząca poród w domu badała rodzącą wewnętrznie kilkakrotnie, a dnia 29. IV. 1948 rano około godz. 5 po stwierdzeniu (?) całkowitego rozwarcia ujścia, „zastosowała zastrzyk na wzmocnienie bólów, a po godzinie powtórzyła podobny zastrzyk" i wtedy wystąpiły bardzo silne bóle, które trwały około

2 godzin. Około godziny 7, jak podaje chora, wśród strasznych bólów coś jakby dołem się zamknęło, a coś podsunęło do góry i ostre bóle ustały, a wystąpiły kłucia dołem brzucha, które nasilając się rozszerzyły się na cały brzuch". Wkrótce po tym fakcie położna poleciła przewieźć rodzącą do szpitala, a sama odjechała do domu.

Po 4 godzinach rodzącą dostarczono do szpitala w stanie, jak opisano.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego powodu, że 1) oderwanie macicy od pochwy nastąpiło u wieloródki, o prawidłowej budowie miednicy na skutek zastosowania środków wzmagających bóle porodowe, 2) że płód i łożysko urodziły się podotrzewnowo — zresztą bez większego krwawienia, 3) że mimo objawów zakażenia spowodowanego wielokrotnym badaniem wewnętrznym i zabiegiem ukończenia porodu przez pochwę, ale przy pozostawieniu rany pochwy otwartej i następowym stosowaniu antybiotyków, przebieg połogu był niezwykle łagodny i w 23 dni po zabiegu chora wyleczona opuściła szpital.

Dr Kurt-Karol FROMOWICZ Kraków

Przypadek mięsaka szczęki olbrzymich rozmiarów

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Julian Aleksandrowicz)

Nowotwory w zakresie jamy ustnej spotykamy dość często. Obok nowotworów właściwych tylko dla jamy ustnej, powstających z zawiązków zęba przy zaburzeniach w jego rozwoju (np. adamantinoma, odontoma), a posiadających kliniczne cechy dobrotliwości, spotykamy tu częściej nowotwory, jakie występują i w innych częściach ustroju, np. chrzęstniaki, śluzaki, mięsaki.

Chrzęstniaki szczęki są dobrotliwe, nie rosną naciekowo, mają jednak skłonność do nawrotów.

Śluzaki zwykle występują jako część składowa nowotworów mieszanych, często w połączeniu z mięsakami. dlatego należy oceniać je jak nowotwory złośliwe.

Mięsaki występują jako drobno-, wielko- i olbrzymiokomórkowe. Do najbardziej złośliwych należą drobnookrągłokomórkowe, najmniej złośliwe są olbrzymiokomórkowe; te ostatnie mają stosunkowo łagodniejszy przebieg i dają dość często trwałe wyleczenie dotychczasowymi metodami. Mięsaki olbrzymiokomórkowe są zbudowane z różnego rodzaju komórek, obok bowiem komórek olbrzymich wielojądrzastych spotyka się tu inne komórki mięsakowe, najczęściej kształtu wrzecionowatego.

Mięsaki mieszane (np. fibro-, myxo-, chondro-. osteosarcoma) zajmują pozycję pośrednią między mięsakami a nowotworami dobrotliwymi, co zresztą w dużej mierze zależy od rodzaju składników komórkowych, które przeważają w utkaniu nowotworowym.

Dla mięsaków szczęki znamienna jest mała skłonność do tworzenia przerzutów; tylko w nielicznych przypadkach spotykamy przerzuty we węzłach chłonnych, natomiast częściej spotykamy — w okresach końcowych — rozsiew nowotworowy drogą krwi.

Mięsaki szczęki spotykamy tylko rzadko u ludzi starszych, najczęściej występują u osobników młodych, zwłaszcza między 20. a 30. rokiem życia.

Miejscem wyjścia mięsaków szczęki jest albo okostna albo sama kość. Klinicznie rozróżniamy mięsaki okostnowe czyli obwodowe i szpikowe czyli centralne. Mięsaki okostnowe mogą w początkowych okresach przypominać niewinną torbiel, rozwijają się bowiem na powierzchni szczęki i po pewnym czasie dopiero przechodzą na głębsze warstwy szczęki, niszcząc je i uciskając mechanicznie sąsiednie narządy. Mięsaki szpikowe niszczą utkanie kostne od wewnątrz, rozsadzają szczękę i dochodzą czasem do olbrzymich rozmiarów ,zanim zniszczą zewnętrzne warstwy szczęki i przejdą na otoczenie; tak rozdęta szczęka może wywołać różne objawy kliniczne, zależnie od tego, jaki narząd ulega uciskowi. Tak stwierdza się czasem, że zęby w danym miejscu ulegają przemieszczeniu, rozstępują się, zaczynają się chwiać; przy umiejscowieniu się sprawy w szczęce górnej może pojawić się podwójne widzenie wskutek przemieszczenia dolnej ściany oczodołu ku górze; jest to czasami pierwszym objawem toczącej się w szczęce sprawy nowotworowej; ucisk guza na przewód nosowo-łzowy wywołać może łzawienie; wskutek miejscowych zaburzeń w krążeniu może dojść do przewlekłego obrzęku powiek, zwłaszcza dolnych; obrzęk błony śluzowej odpowiedniej połowy nosa wystąpić może jeszcze wcześniej aniżeli obrzęki skóry na twarzy i zdarza się wcale nierzadko, że taki chory leczony jest długo z powodu polipów nosa, zanim wykryje się właściwe tło schorzenia; czasem znowu pojawia się na samym początku schorzenia ropniak jamy Highmora, który utrudnia od razu właściwe rozpoznanie.

Wykrywanie tych wczesnych objawów posiada duże znaczenie praktyczne, albowiem umożliwia wczesne przeprowadzenie leczenia, polegającego na radykalnej resekcji połączonej z leczeniem energią promienistą. Internista spotyka się bardzo rzadko z mięsakami szczęki, niemniej jednak należy na nie zwracać uwagę i to zwłaszcza w okresie początkowym, by nie przeoczyć okresu nadającego się do zabiegu.

Jakkolwiek nowotwory mieszane jamy ustnej nie należą do rzadkości, to niezwykłe rozmiary mięsaka szczęki górnej u omawianej poniżej chorej upoważniają do przedstawienia przypadku Chora, lat 19, uczennica licealna, podaje w wywiadach, że zauważyła w styczniu 1948 r. pojawienie się twardego guzka wielkości grochu na powierzchni wargowej wyrostka zębodołowego szczęki górnej, tuż ponad szyjką siekacza środkowego po stronie lewej .Dentysta, do którego się chora zgło-

siła, przypalał guzek kilkakrotnie, lecząc równocześnie odpowiedni ząb; ponieważ jednak pod wpływem tego leczenia guzek niewiele się zmienił, a chora nie miała żadnych dolegliwości, przestała się w końcu leczyć. W sierpniu tegoż roku zauważyła — zupełnie przypadkowo — macalny przez policzek guz wielkości orzecha laskowego umiejscowiony nad czwórką górną po stronie lewej; guz miał spoistość kości. Dentysta uważał go za torbiel i nakłuwał kilkakrotnie; w końcu jednak dostała się chora w ręce lekarza stomatologa, który ją natychmiast odesłał na klinikę, gdzie dokonano resekcji szczęki górnej po stronie lewej. Po zabiegu chora otrzymała 10 naświetlań promieniami Roentgena. Przez cały prawie następny rok chora czuła się bardzo dobrze, zabieg nie pozostawił zewnętrznie żadnych szpecących śladów (ryc. 1.). W maju 1949 r. chora upadła i uderzyła



ryc. 1.

się w miejsce, gdzie dokonano zabiegu. W dwa tygodnie potem pojawił się w tym miejscu twardy guzek, wyczuwalny przez policzek, szybko rosnący. Po miesiącu już guz przechodził na policzek; równocześnie pojawił się drugi guz na podniebieniu. Guzy te, wychodzące ze wspólnego ogniska szybko się rozszerzały, zajmując z jednej strony całe podniebienie, z drugiej strony cały lewy policzek wraz z nosem; ostatnio — w grudniu 1949 r. — rozrost objął również wargę górną. W krótkim więc czasie, bo w przeciągu pół roku, guz doszedł do olbrzymich rozmiarów. Zmiany martwicze, owrzodzenia i obfita wydzielina ropna pojawiły się w różnych miejscach powierzchni guza. W chwili przyjęcia chorej do Kliniki (luty 1950 r.) stwierdzało się guz, wielkości trzech pięści, kształtu nieregularnego, o różnej spoistości: twardy w swojej części dolno-zewnętrznej, miękkoelastyczny w części przynosowej. Powierzchnia guza gładka, skóra nad guzem miejscami niezmieniona, miejscami sino-czerwona z rozszerzonymi naczyniami żylnymi, na powierzchni twarzowej kilka mniejszych i jedna duża przetoka, z której wydobywa się obficie ropa i części martwicze; od strony podniebienia tkanka ziarninowa, pokryta wydzieliną ropiastą. Guz obejmuje całą lewą połowę twarzy i podniebienie, powodując zupełne zniekształcenie twarzy i objawy ucisku tkanek sąsiednich, między innymi silny obrzęk powiek oka lewego (ryc. 2 — 4). Guz utrudnia w wybit-



ryc. 2.



ryc. 3.



ryc. 4.

nym stopniu przyjmowanie pokarmu tak, że chora może odżywiać się jedynie płynami; niezależnie

od tego występują po każdym posiłku natychmiast wymioty. W wyniku niedożywienia chora osłabła w znacznym stopniu. Obecność guza w jamie ustnej oraz w jamie nosowej utrudnia oddychanie oraz mowę.

Badanie histologiczne guza wykazało: chondro-myxo-sarcoma calcificans.

Dotychczasowe leczenie było wyłącznie objawowe i nie sprawiło chorej ulgi. Chorą przywieziono na Klinikę w stanie znacznego wyniszczenia głodowego. Badaniem klinicznym nie stwierdzało się żadnych objawów, które przemawiałyby za obecnością przerzutów. Ponieważ dotychczas stosowane środki zawiodły i stanęliśmy wobec chorej bezsilni, zastosowaliśmy iperyt azotowy, zdając sobie sprawę z tego, że w nowotworach złośliwych jest to jedynie paliatyw. Podawaliśmy duże dawki, po 2,5 mg nowego preparatu iperytowego, przetworu wiedeńskiej firmy „EBEWE". Iperyt znajduje się tu w t r w a ł y m roztworze wodnym, nie ulegając hydrolizie i przy zachowaniu właściwości leczniczych nie okazuje widocznych toksycznych objawów mimo stosowania dużych dawek. Chora otrzymała 10 wstrzyknięć, podawanych codziennie, łącznie 25 mg. Uzyskaliśmy już po kilku dniach pewną poprawę podmiotową i przedmiotową: stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się wydzieliny ropnej, zmniejszył się cuchnący zapach, który dotychczas stale otaczał chorą, ustąpiły zupełnie wymioty i pojawiło się nawet wzmożone łaknienie, chora czuła się znacznie lepiej i po raz pierwszy od szeregu miesięcy siadała, a nawet czyniła próby wstawania.

Wynik leczniczy był jednak tylko przejściowy. Po 4 tygodniach zastosowaliśmy powtórną serię, która jednak nie wywarła już podobnego korzystnego wpływu, jak poprzednio. Chora zmarła wśród objawów postępującego wyniszczenia; ostateczne zejście spowodowało zapalenie płuc. Badanie anatomiczne wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej A. M. w Krakowie dało wynik: chondro-osteo-sarcoma calcificans. Pneumonia crouposa. Cysta w obrębie przedniego płata przysadki mózgowej.

Opisaliśmy ten przypadek ze względu na rzadko spotykany olbrzymi rozrost guza, ze względu na — zresztą typowy dla tego schorzenia — niestosunek między rozległością zmian miejscowych a uderzająco małymi zmianami ogólnymi, przy braku przerzutów, ze względu na korzystny paliatywny wpływ nowego, mało toksycznego przetworu iperytu azotowego.

Czy późne rozpoznanie istoty choroby i zbyteczne nakłuwanie rzekomej torbieli przyczyniło się do tego tragicznego obrazu chorej, trudno powiedzieć.

Maria MARCINKOWSKA i Tadeusz MARCINKOWSKI

Jaworze

Przyczynek do toksykologii sulfatiazolu

(Z Oddziału Obserwacyjnego Państwowego Sanatorium dla Dzieci i Młodzieży w Jaworzu k. Bielska. — Ordynator: Dr med. Tadeusz Marcinkowski

Jakkolwiek przypadki zatrucia sulfatiazolem niejednokrotnie się zdarzają, to jednak, biorąc pod uwagę częstość stosowania tego leku w różnych schorzeniach, stwierdzić należy, że przypadki takie zdarzają się na ogół bardzo rzadko. Świadczy to o stosunkowo niewielkiej toksyczności tego środka leczniczego. W naszym piśmiennictwie sprawa toksyczności sulfonamidów została ogólnie ujęta w pracy W. K i e r s t a i M. M a r s z a ł k o w i c z a (1), zaopatrzonej w obszerny wykaz piśmiennictwa. Ponadto przypadki zatruć sulfatiazolem zostały opisane przez W r ó b l o w ą (7), T u l c z y ń s k i e g o (6) i S z e n k i e r a — M a z u r k a (5). Przypadek niżej opisany należy niewątpliwie do wyjątkowych w kazuistyce zatruć sulfatiazolem ze względu na b. wysoką dawkę leku.

O p i s s p o s t r z e g a n e g o p r z y p a d k u c h o r o b o w e g o. R. U., dziewczynka w wieku 6 lat i 9 mies. przybyła w dniu 6 lipca 1950 r. do Sanatorium w Jaworzu i została przyjęta na Oddział Obserwacyjny (Nr hist. chor. — 54/50). Na podstawie wywiadu zebranego od matki dziecka ustalono, że dziewczynka przyjmowała przed tygodniem sulfatiazol w celach leczniczych z powodu stanów gorączkowych, których przyczyna nie została całkowicie wyświetlona; podejrzewano zapalenie płuc.

Matka szczegółowo opisała sposób leczenia. Mianowicie pierwszego dnia (29. VI. 50) dziecko otrzymało 10 razy po 2 tabletki sulfatiazolu w odstępach jednogodzinnych (od godz. 11 do 20) czyli w sumie 20 tabletek po $^{1}/_{2}$ g. Z powodu gwałtownych wymiotów i skarg na bóle brzuszka nie podano już następnej przewidzianej planem dawki, przypadającej o godz. 21. Jednakże następnego dnia o godz. 4 (rano) i o 6 dziecko otrzymało dwie dalsze dawki jednorazowe, wynoszące po 2 tabletki każda. Tak więc w przeciągu 19 godzin dano dziecku 24 tabletki sulfatiazolu, przy czym — 20 tabl. w ciągu pierwszych 10 godzin, a 4 pozostałe — po 8-godzinnej przerwie. Matka zmuszona była zaprzestać dalszego stosowania tego leku z powodu ponawiających się wymiotów i skarg dziecka na bóle brzuszka.

Po tym leczeniu dziecko przebywało w domu do chwili wyjazdu do sanatorium. W tym czasie zwracały uwagę głównie całkowita prawie utrata łaknienia, skąpomocz, skargi na bóle głowy, niespokojny sen, znaczne osłabienie ogólne, duszność wysiłkowa, kaszel. W dniu 6. VII. w czasie podróży do sanatorium matka spostrzegła u dziecka żółte zabarwienie skóry i białkówek oczu. Prawdopodobnie żółtaczka nasilała się stopniowo, gdyż

właściwie współpodróżni zwrócili matce uwagę na obecność żółtaczki u dziecka.

Stan w dniu przyjęcia: wzrost 114 cm, ciężar ciała 17,8 kg; należna waga według wzrostu winna wynosić 20,6 kg, a według wieku — 21,4 kg. Budowa ciała wątła, odżywienie dość znacznie podupadłe, mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie. Skóra i widoczne śluzówki — silnie żółto zabarwione. Ciepłota ciała — 36,9°. W płucach nie stwierdzono badaniem fizykalnym uchwytnych objawów chorobowych. Serce: wymiary — w normie, tony czyste. Tętno dobrze napięte i wypełnione, o częstości 104/min.; niemiarowość oddechowa. Ciśnienie krwi — 95/50 mm Hg. Wątroba wystaje na szerokość 1 palca spod łuku żebrowego, bolesna podczas obmacywania, o spoistości nieco wzmożonej. Śledziona — niemacalna. Język — pokryty dość obfitym nalotem biało-szarawym.

Badania dodatkowe: 1) badanie moczu z dnia 7. VII. — poza obecnością ciałek ropnych w osadzie (do kilkunastu w dość licznych skupieniach) nic szczególnego nie stwierdzono; urobilinogen — ujemny. Następne, prawie codzienne badania moczu wykazywały obecność urobilinogenu w czasie od 10 do 14 dnia, licząc od rozpoczęcia owego leczenia sulfatiazolowego 2) Morfologia krwi z dnia 7. VII. — krw. czerw. — 5,040.000; Hb — 88%; I — 0,8; krw. białych 12.000. granul. — 51%, metamieloc. — 2%, pał. — 3%, podziel. — 46%, obojętnochł. — 43%, kwasochłon. — 3%, limfoc. — 43%, monoc. — 6%. 3) OB z dnia 12. VII. — 9:22. 4) Odczyn Wassermanna — ujemny. 5) Prześwietlenie klatki piersiowej z dna 8. VII. — wnęka prawa nieco poszerzona; przepona po stronie prawej wysoko ustawiona, gorzej ruchoma. 6) W popłuczynach żołądka prątków nie znaleziono, 7) Badanie kału i zeskrobin z okolicy odbytu — nie wykazało obecności pasożytów przewodu pokarmowego.

W leczeniu zastosowano jedynie kilkudniową dietę węglowodanową i ograniczono się do jednorazowego dożylnego wstrzyknięcia roztworu glukozy. Od dnia 8. VII. żółtaczka zaczęła dość prędko ustępować; 15. VII. nie można już było stwierdzić żółtaczkowego zabarwienia. Wątroba stawała się stopniowo mniejsza i mniej tkliwa podczas obmacywania. Dwukrotnie tylko: 9. VII. i 11. VII. wystąpiły lekkie stany podgorączkowe do 37,2°; poza tym stan bezgorączkowy.

O m ó w i e n i e przedstawionego przypadku. Wobec tego, że średnia dawka dzienna sulfatiazolu dla tej dziewczynki winna wynosić 1,8 g czyli 3½ tabl. po 0,5, przeto wynika, że otrzymała ona prawie siedmiokrotnie większą dawkę dzienną od należnej. Zatrucie, mimo iż było dość poważne, minęło, kończąc się pomyślnie. Burzliwe objawy zatrucia, powstałe już w pierwszym dniu stosowania leku, mianowicie wymioty i bóle, zmuszając do przerwania leczenia, uchroniły dziecko przed silniejszym zatruciem.

Zestawiając opisany przypadek z opisanym przez K i e r s t a i M a r s z a ł k o w i c z a (1) przypadkiem rumienia, powstałego wskutek niedostatecznego leczenia sulfatiazolem zapalenia migdałków, należy podkreślić, że zarówno zbyt mała, jak i zbyt wysoka dawka leku jest szkodliwa. Należy przestrzegać dawki średniej i w miarę możności obliczać dawkę, biorąc za podstawę ciężar ciała (0,1 pro die na kilogram wagi). Unikać należy przesady tak w kierunku przedawkowania, jak i w kierunku stosowania dawki zbyt małej, niedostatecznej. Jak zwykle w ustrojach żywych, warto zwracać uwagę, aby działający czynnik posiadał wartość optymalną w swoim natężeniu. W odniesieniu do środków bakteriostatycznych takich, jak sulfanilamidy, konieczność stosowania ich w dawkach optymalnych wynika między innymi z powyższego zestawienia przypadków zatruć. Oczywiście niezależnie od powyższego należy także podczas stosowania tych preparatów stosować odpowiednią dietę, dawać duże ilości płynów do picia oraz dawać dwuwęglan sodu celem zobojętnienia powstałych kwasów i zwiększenia zapasu zasad.

Aczkolwiek nie ma w danym przypadku dostatecznej podstawy do przyjęcia możliwości nie zaistnienia objawów zatrucia u tej dziewczynki w wypadku, gdyby zastosowano u niej dawkę leku odpowiednią, niemniej przypadek ten poucza, że należy podchodzić ostrożnie do zagadnienia średniej dawki trującej sulfatiazolu, która ma być około 40—50 razy większa od dawki leczniczej (1) i (3). Opierając się bowiem na takiej podstawie i przekraczając zbyt pochopnie graniczną wartość dawki, można by doprowadzić do wystąpienia zatruć. Jak bowiem widzimy, zatrucie wystąpić może już po dawce siedmiokrotnie podwyższonej, a jeśli przyjąć jako dawkę odpowiednią dla dzieci 0.15—0,25 g na dobę i na kilogram wagi (1), to stosunek ten wynosiłby w naszym przypadku zaledwie 1:4½, a nawet — 1:2½ (przy dawce 0,25/kg pro die).

Naszym zdaniem przypadki żółtaczki po zastosowaniu sulfatiazolu są dlatego rzadkie (2) i (4), że stosunkowo rzadko zdarza się przedawkowanie tego leku.

PIŚMIENNICTWO

1) K i e r s t W. i M a r s z a ł k o w i c z M.: — O powikłaniach po podawaniu związków sulfonamidowych ze szczególnym uwzględnieniem zjawiska biotropizmu — Polsk. Tyg. Lek., 1950, str. 10—14 i 64—68; — 2) M i k l a s z e w s k a J.: Zatrucia, Kraków 1949, str. 102; — 3) S u p n i e w s k i J.: Farmakologia, Kraków 1947, str. 569; — 4) S u p n i e w s k i J.: Sulfonamidy i sulfony. Warszawa 1949, str. 32; — 5) S z e n k i e r-M a z u r e k T.: Całkowity bezmocz wywołany przez sulfonamidy. — Polski Przegl. Chir., 1949, str. 243—245; — 6) T u l c z y ń s k i M.: Powikłania nerkowe w czasie leczenia związkami sulfonamidowymi — Pol. Tyg. Lek., 1948, str. 164—169; — 7) W r ó b l o w a W.: Bezmocz po zatruciu sulfatiazolem. — Nowiny Lek., 1948, str. 40—42.

Dr med. Marian KRZYŻANOWSKI Kraków

Nowy przejaw biomorfologiczny we krwi obwodowej w przebiegu nowotworów złośliwych

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr med. T. Tempka)

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e)

W przebiegu nowotworów złośliwych jakościowe badanie rozmazów krwi obwodowej przy użyciu panchromatycznego sposobu barwienia wg Pappenheima nie dawało żadnych danych pozwalających na rozpoznanie i ocenę sprawy nowotworowej.

W roku 1948 w związku z przeprowadzaniem innej pracy hematologicznej zauważyłem przy użyciu zmodyfikowanego przeze mnie sposobu barwienia według Pappenheima występowanie w cytoplazmie granulocytów obojętnochłonnych pewnych stałych cech biomorfotycznych, które nasunęły mi myśl istnienia ewentualnej łączności tych zmian w granulocytach obojętnochłonnych ze złośliwą sprawą nowotworową. Możność stwierdzania powyższych zmian w cytoplazmie neutrocytów w przebiegu nowotworów złośliwych miałoby duże znaczenie rozpoznawcze.

Zmiany w strukturze cytoplazmy neutrocytów dadzą się uwidocznić przy zastosowaniu następującej techniki barwienia: rozmaz krwi pobrany z palca zostawia się na przeciąg 15 minut w ciepłocie 15 do 20° C, po czym nalewa się odczynnika May—Grünwalda i barwi w lecie przez 15 sekund, w zimie przez 30 sekund.

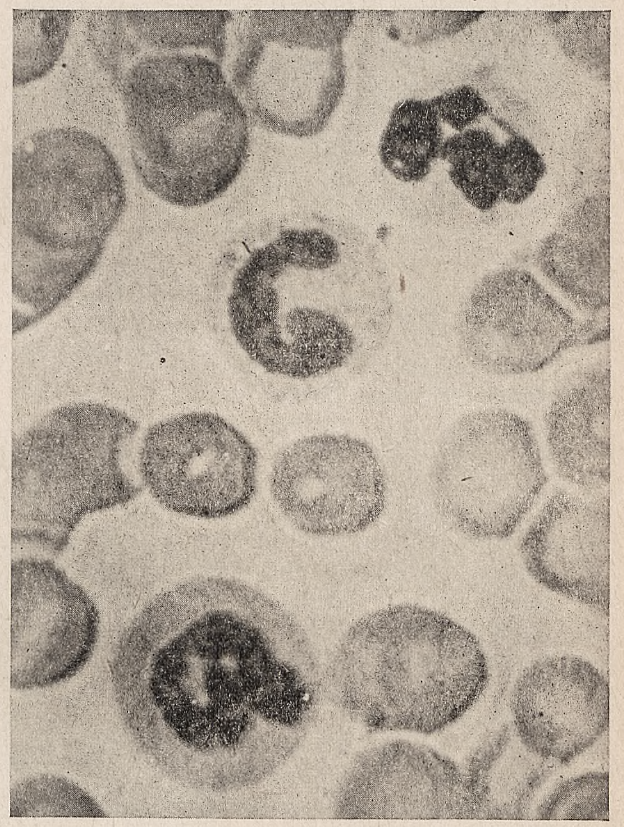
Z kolei rozcieńcza się barwik 2 ml wody przekroplonej, barwi się nadal przez 15 lub 30 sekund, powtórnie dokładnie spłukuje się wodą przekroploną (podwójnie przekroploną), w końcu zaś barwi się roztworem Giemsy w proporcji 16 kropel na 10 ml wody przekroplonej przez okres 10 minut. Rozmaz spłukuje się dokładnie wodą przekroploną i suszy na powietrzu. Zaznaczyć należy, że najwyraźniejsze obrazy uzyskiwałem przy użyciu gotowych barwików f-my Merck lub stosując do sporządzenia barwika eozynę f-my Ciba. (Sporządzeniem barwików z dostarczonej eozyny, jak i dostarczeniem pozostałych składników dla przeprowadzenia barwienia panchromatycznego zajęła się f-ma Mikrolog w Krakowie, której na tym miejscu składam podziękowanie).

Prócz powyższych szczegółów samej techniki barwienia należy mieć na względzie następujące okoliczności:

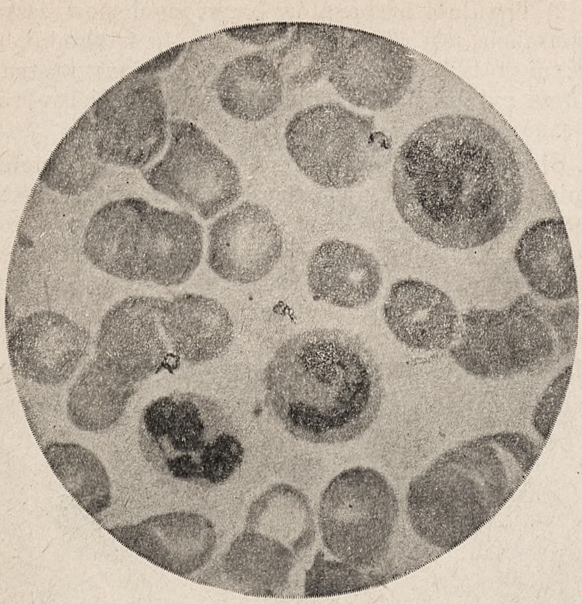
1) optymalna ciepłota otoczenia w czasie barwienia nie powinna przekraczać 20° C Barwienie w ciepłocie wyższej uszkadza cechy biomorfotyczne cytoplazmy, co zachodzi najprawdopodobniej wskutek procesów autolitycznych, zmieniających strukturę biochemiczną cytoplazmy a tym samym uniemożliwiających wybarwienie omawianych cech morfotycznych cytoplazmy. Dlatego też w porze zimowej uzyskuje się łatwiej przejrzyste obrazy.

2) Trwałość preparatów barwionych powyższym sposobem jest ograniczona do około 4 tygodni, po czym po tym czasie pojawiają się zmiany w strukturze cytoplazmy uniemożliwiające właściwe rozpoznanie.

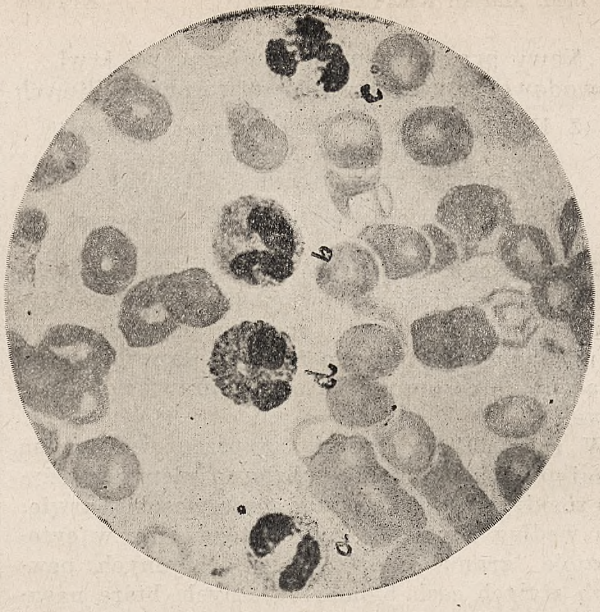
Spostrzegane przeze mnie zmiany w cytoplazmie neutrocytów, uwidocznione podanym na wstępie sposobem barwienia, można ująć w dwie, różniące się między sobą grupy cech morfotycznych, przy czym, prócz nich stwierdza się również obecność postaci przejściowych.



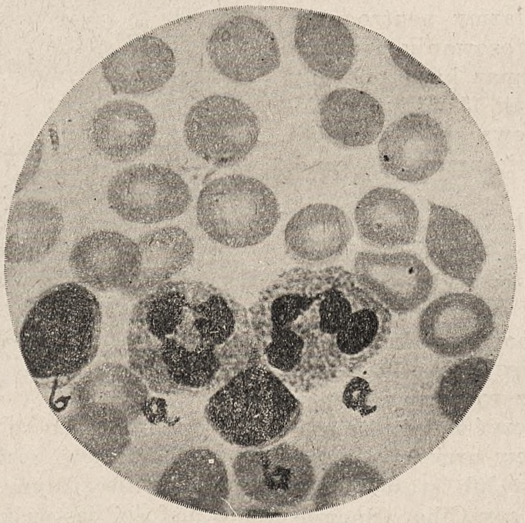
P i e r w s z ą g r u p ę stanowią neutrocyty z obecnością w cytoplazmie ziarnistości barwiących się nieczystym kolorem różowym. Ilość tych ziarnistości jest różna. Zwykle jest ich niewiele i ten typ ziarnistości w cytoplazmie odpowiada morfologicznie w zupełności ziarnistościom, jakie spotykamy w cytoplazmie neutrocytów, barwiąc zwykłym sposobem panoptycznym Pappenheima. Otóż w przypadkach schorzeń alergicznych, (asthma bronchiale, colitis muco-membranacea, uczulenia lekowe) w okresie nasilania się odczynów uczuleniowych, zauważyłem pojawienie się w rozmazie krwi bardzo dużej ilości neutrocytów, których cytoplazma była wprost przeładowana tymi ziarnistościami obojętnochłonnymi; natomiast w okresie ustępowania klinicznych odczynów uczuleniowych ilość tych ziarnistości wybitnie się zmniejszała. W związku z tą zależnością ilości ziarnistości w cytoplazmie od nasilenia się objawów alergicznych jestem skłonny określić ten typ neutrocyta mianem a l e r g o c y t obojętnochłonny (alergocyt neutrocytowy). Ilość tych



Rys. 1.
a) alergocyt neutrocytowy
b) alergocyt neutrocytowy
c) Forma przejściowa alergocyta
d) granulocyt kwasochłonny



Rys. 2.
a) agranulocyt neutrocytowy
b) i c) formy przejściowe do alergocyta neutrocytowego



Rys. 3.
a), a) alergocyty neutrocytowe
b) limfocyt

komórek jest w prawidłowej krwi obwodowej dosyć znaczna i wynosi u zdrowego, dorosłego osobnika, obojga płci, 20 do 30% neutrocytów.

Świadczyło by to, że w ustroju istnieje albo stały stan uczulenia albo zachodzą tutaj odczyny alergiczne, które, jak dotąd, trudno było wykazać naszymi zwykłymi sposobami badania klinicznego.

Należy podkreślić, że powyższe ziarnistości nie są ziarnistościami eozynofilnymi a neutrocyty obładowane nimi nie są eozynofilami, ponieważ w badanych przeze mnie rozmazach przy użyciu opisanej techniki barwienia stwierdzałem prócz opisanych neutrocytów typowe eozynofile.

D r u g ą g r u p ę stanowią neutrocyty o cytoplazmie, która cechuje się zupełnym brakiem ziarnistości tak, że cytoplazma komórkowa jest uderzająco blada (rysunek 2a), przy silnie wybarwionym dużym jądrze. Jądro to poza silnym wybarwieniem posiada ciekawe cechy budowy; mianowicie poszczególne człony jądra układają się w postaci gron, mając wyraźnie wykształcone zagłębienia i tylko czasami widzi się nieznaczne rozluźnienie zrębu chromatynowego w jednym z segmentów. Niekiedy w cytoplazmie komórkowej spotyka się drobne ziarno czy odprysk substancji jądrowej silnie zasadowo wybarwiony, wyraźnie odcinający się od tej bardzo bladej bezziarnistej cy-

toplazmy. Komórkę tego typu ze względu na zupełny brak ziarnistości w cytoplazmie określam mianem agranulocyta obojętnochłonnego (agranulocyt neutrocytowy).

Na podstawie przebadania 1500 rozmazów krwi obwodowej osób zdrowych oraz na podstawie przebadania ponad 100 przypadków z rozwiniętą, histologicznie rozpoznaną ,złośliwą chorobą nowotworową, pozwalam sobie przypuścić, że ten typ z bezziarnistą cytoplazmą, tj. agranulocyt neutrocytowy, stanowi cechę hematologiczną krwi w złośliwej chorobie nowotworowej.

Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że opisane cechy budowy cytoplazmy neutrocytów i to zarówno pod postacią obecności mniej lub bardziej licznych ziarnistości, jak również zupełnego braku ziarnistości ,a więc tak postacie alergocytów, jak i agranulocytów neutrocytowych są niezależne od wieku granulocyta, a więc mogą dotyczyć metamyelocytów, ciałek z jądrem pałeczkowym, jak i z jądrem wielopłatowym.

U osobników zdrowych nigdy nie zauważyłem obecności tego typu cech w cytoplazmie neutrocyta. Natomiast u kilku osobników, u których stwierdziłem w rozmazie krwi obwodowej w cytoplazmie neutrocyta wyżej przedstawione cechy opisane jako „agranulocyt neutrocytowy" w ilości 0,5 do 1,0% (w stosunku do ogólnej liczby wszystkich neutrocytów) w okresie, kiedy nie było jeszcze żadnych uchwytnych zmian klinicznych przemawiających za istnieniem sprawy nowotworowej, dalszy przebieg kliniczny wykazał pojawienie się złośliwej sprawy nowotworowej. Badając kilkaset rozmazów krwi obwodowej pochodzących od osobników starszych, bez cech klinicznych sprawy nowotworowej, nie stwierdzałem żadnej różnicy w zachowaniu się ziarnistości cytoplazmy neutrocytów w stosunku do ziarnistości cytoplazmy neutrocyta osobnika młodego.

U osesków i dzieci do lat dwóch stwierdza się we krwi obwodowej bardzo duży odsetek omawianych alergocytów wybitnie obładowanych ziarnistością. W późniejszym okresie czasu zaczyna wyraźnie zmniejszać się ilość ziarnistości do wartości stwierdzanych u osobnków dorosłych, zdrowych. Zaznaczyć jednak muszę, że to ostatnie spostrzeżenie dotyczące osesków i dzieci opiera się tylko na materiale kilkunastu przypadków, co nie pozwala mi na wysnucie żadnych dalszych wniosków.

W pełni rozwiniętej chorobie nowotworowej ilość agranulocytów neutrocytowych waha się od 10 do 40%. W późniejszym okresie rozwoju sprawy nowotworowej zwłaszcza pod koniec życia opanowują one cały obraz krwi. W przypadkach, w których usunięto operacyjnie guz nowotworowy stwierdziłem, że komórki te mimo to istnieją nadal, co mogłoby świadczyć o dalszym trwaniu choroby nowotworowej. Agranulocyty neutrocytowe stwierdzałem również w preparatach bioptycznych, jak i w rozmazach krwi z wycinków próbnych wziętych dla badania histopatologicznego.

Jak już na wstępie zaznaczyłem, stwierdziłem również istnienie postaci przejściowych pomiędzy opisanym powyżej agranulocytem neutrocytowym a alergocytem neutrocytowym (rys. 1 i 2c) tak, że stanowią one jak gdyby pomost łączący obie te postacie. Ponieważ są one przedmiotem moich badań nie omawiam ich jeszcze na tym miejscu.

Na podstawie moich spostrzeżeń byłbym skłonny wysnuć wniosek, że w chorobie nowotworowej mogą występować zupełnie nowe cechy biomorfotyczne w cytoplazmie neutrocyta, które mogłyby być wynikiem procesów zachodzących w chorobie nowotworowej. Zmiany te pojawiają się również niezależnie od innych ewentualnie towarzyszących chorobie nowotworowej procesów patofizjologicznych ustroju, jak np. ciąża, gruźlca, kiła, ostre i przewlekłe choroby zakaźne; zaznaczam, że tych zmian, które scharakteryzowałem jako towarzyczące chorobie nowotworowej, nie spotykałem w tych stanach patofizjologicznych ustroju, które wymieniłem powyżej, a w których nie stwierdzało się cech klinicznych choroby nowotworowej.

Materiał do moich badań pochodził od chorych II Kliniki Chorób Wewnętrznych, Kliniki Ginekologicznej i Laryngologicznej Akademii Medycznej w Krakowie oraz z materiału Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach użyczonego mi przez doc. dra Z. Zakrzewskiego. Materiał od chorych Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach został nadesłany w ten sposób, że otrzymałem niezabarwione rozmazy krwi obwodowej tak od osób, u których stwierdzono rozwiniętą złośliwą sprawę nowotworową, jak i od osób zupełnie zdrowych, przy czym celowo nie zostałem powiadomiony, od jakiego osobnika dany rozmaz krwi pochodzi. Nadesłany materiał składał się z 19 preparatów krwi obwodowej z powiadomieniem, że w tej liczbie znajduje się 13 preparatów pochodzących od osobników z rozwiniętą złośliwą sprawą nowotworową, a 6 preparatów krwi od osobników zdrowych. Badania przeprowadzone na materiale chorych i zdrowych osobników z Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach wykonałem w 1948 roku, nie mając jeszcze tej techniki barwienia, jaką podałem na wstępie. Wyniki moich badań odnośnie tej grupy chorych przedstawiają się następująco: rozpoznałem 8 preparatów krwi osobników ze złośliwą sprawą nowotworową, 3 preparaty krwi osobników zdrowych. Razem rozpoznałem 11 preparatów krwi. Nie rozpoznałem 3 preparatów krwi osobników zdrowych i 3 preparatów krwi osobników ze złośliwą sprawą nowotworową. 2 preparaty krwi uległy zniszczeniu w czasie barwienia. Próba wypadła więc w 65% dodatnio. W wyniku poczynionych obserwacji w okresie późniejszym na większym materiale chorych klinicznych przy zastosowaniu na wstępie podanych szczegółów techniki barwienia wydaje mi się, że dzisiaj określanie tych komórek krwi typu agranulocyta neutrocytowego w przebiegu złośliwej choroby no-

wotworowej daje mi możność określania tych komórek krwi do wartości dochodzących do 100%.

Uwzględniając te przemiany biomorfotyczne w cytoplazmie neutrocyta, w rozmazach krwi osobników z rozwiniętą złośliwą chorobą nowotworową, na podkreślenie zasługują następujące okoliczności:

1) w przypadkach spostrzeganych przeze mnie operacyjne usunięcie złośliwego guza nowotworowego nie prowadzi do znikania z krwi obwodowej agranulocytów neutrocytowych. Ze względu na stosunkowo niewielki materiał chorych i krótki okres spostrzegania nie mogę się wypowiedzieć, czy w badanych przypadkach, tym bardziej, że dotyczyło to chorych, u których nie stwierdzano przerzutów nowotworowych w obrębie pola operacyjnego, jak i uogólnionych, można myśleć o operacyjnym wyleczeniu sprawy nowotworowej,

2) napromienianie nowotworów złośliwych nie ma również wpływu na zniknięcie agranulocytów neutrocytowych.

Dalsze badania są w toku. Są pewne dane przemawiające za tym, że sprawy nowotworowe złośliwe przebiegają podobnie, jak przebiegają stany uczulenia. Wyżej stwierdzone zmiany biomorfotyczne wymagają przebadania bardziej szczegółowego przy pomocy innych jeszcze sposobów barwienia, jak również przy użyciu mikroskopu fazowego czy elektronowego.

Kierownikowi II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie Prof. dr-owi T. Tempce, jak i Adiunktowi Kliniki Docentowi Dr med. Mieczysławowi Kubiczkowi składam serdeczne podziękowanie za przeglądnięcie i pomoc w opracowaniu tego doniesienia.

Doc. dr M. SEIDLER Kraków

Przypadek ciąży i porodu po homoiotransplantacji śluzówki macicy

(Z Oddziału Położ. Gin. Szpitala im. Narutowicza w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Masymilian Seidler)

Do omówienia tego przykładu skłaniają mnie trzy moim zdaniem ważne czynniki:

1) rzadkość wykonywania tego rodzaju zabiegu i doniosłe znaczenie samego zagadnienia,

2) częstsze spostrzeganie po wojnie braku miesiączki po zbyt radykalnym poporodowym wyłyżeczkowaniu jamy macicy,

3) prostota i łatwość wykonania przeszczepu śluzówki.

Śluzówka maciczna odgrywa ważną rolę w hormonalnej równowadze ustroju. Z obserwacji klinicznych należy wnosić, że śluzówka macicy jest samodzielnym gruczołem dokrewnym, działającym pobudzająco na hormonalną czynność jajnika. Dlatego też staramy się przy nadpochwowym usunięciu macicy lub nawet przy wycięciu całkowitym macicy z pozostawieniem jajników wszczepić część śluzówki macicy u osób młodych do kikuta części pochwowej albo do pochwy. Jest to także argumentem wystarczającym, aby próby wszczepienia śluzówki znalazły jak najszersze zastosowanie. Pierwszy tego rodzaju zabieg wykonał Serdiukow na początku bieżącego stulecia (według Karnickiego). W kilku przypadkach braku urazowego śluzówki macicznej otwierał jamę brzuszną drogą brzuszną lub pochwową i wszywał płatki śluzówki do jamy macicy. Uzyskiwał nawrót miesiączki. Autorzy węgierscy w ostatnich czasach rozszerzyli wskazania do tego zabiegu, dokonując go nie tylko w przypadkach pourazowego braku miesiączki, ale także w przypadkach zmniejszonej czynności śluzówki macicy, w których leczenie hormonalne nie dało wyników.

Z autorów polskich pierwszy Karnicki w 1943 roku wykonał zabieg przeszczepienia śluzówki macicy u kobiety, u której brak miesiączki po porodowym wyłyżeczkowaniu macicy z powodu krwawienia trwał od roku, a leczeniem hormonalnym, przeprowadzonym przez kilka miesięcy, żadnego wyniku nie osiągnął. Po roku od operacji chora zaszła w ciążę i na czasie urodziła dziecko żywe. Przypadek ten opisany został przez powyższego autora w 1946 roku w „Przeglądzie Lekarskim".

Nasz przypadek tym więcej zasługuje na opublikowanie, gdyż wynik leczniczy pod postacią ciąży i porodu uzyskaliśmy po 7-letnim braku miesiączki po porodowym wyłyżeczkowaniu macicy. Dotyczy on wieloródki, wieśniaczki, lat 30. K. A. L. pr. 151. Poł./50 r. Przedstawia ona typ pikniczki o następujących wywiadach: pierwsza miesiączka w 15. roku życia, dalsze regularne co 28 dni, trwające 4 dni. W 20. roku życia wyszła zamąż, za 2 i pół lat, tzn. w 1941 roku poród normalny dziecka żywego, donoszonego, płci żeńskiej. W trzecim okresie porodowym krwotok, łożysko położna wydusiła. Przez 2 tygodnie krwawiła, a w 3. tygodniu wezwany lekarz z powodu krwotoku dokonał wyłyżeczkowania macicy. Po zabiegu przestała krwawić, przebieg bezgorączkowy. Przez cały czas karmienia, trwającego 9 miesięcy nie miesiączkowała. Po odstawieniu dziecka od piersi wystąpiła tylko jedna, bardzo słaba, trwająca 2 dni miesiączka. Dziecko zmarło w 3. roku życia. Mimo braku miesiączki trwającego przez szereg lat nie zasięgała porady lekarskiej, krwawień zastępczych nie miała. Molimina menstrualia nie występowały. Zgłosiła się do mnie z początkiem 1948 roku. Stan ogólny chorej dobry, narządy wewnętrzne bez zmian, odżywienie dobre, narząd rodny poza stwierdzeniem małej macicy również żadnych zmian nie wykazywał. Kilkumiesięczne seryjne leczenie hormonalne (glanduantin, progynon, lutocyclin) nie dało żadnego wyniku. W 1948 roku wykonałem rozszerzenie szyjki macicy i wyłyżeczkowanie jamy dla przekonania się, czy nie mamy do czynienia z całkowitym zarośnięciem ujścia wewnętrznego i jamy macicy. W czasie wyłyżeczkowania stwierdzono małą jamę macicy, żadnych jednak elementów komórkowych nie wydobyto. Krew chorej wykazała grupę B.

Zadecydowano przeszczepienie śluzówki macicy. Ponieważ nie można było znaleźć odpowiedniej dawczyni z grupą B (jednoimienność grupy uważana jest za warunek nieodzowny),dopiero w październiku 1948 roku dokonano przeszczepu śluzówki macicy. Użyliśmy jako dawczyni siostry chorej, wieloródki lat 28, nie wykazującej żadnych zmian w płucach, mającej tę samą grupę krwi, o wyniku ujemnym reakcji Wassermanna. Narząd rodny zupełnie prawidłowy, o typie miesiączkowym obfitym. W okresie proliferacji usunięto płatowo błonę śluzową macicy dawczyni, umieszczono płatki usuniętej błony śluzowej macicy na kilka minut w roztworze zawierającym sto tysięcy jednostek progynonu, dla wzmożenia wpływu hormonalnego folikuliny na błonę śluzową macicy, znajdującą się w okresie proliferacji, zapewniając żywotność i siłę rozrodczą przeszczepowi. Bezpośrednio dokonano rozszerzenia szyjki macicy i okrwienia jamy macicy biorczyni łyżeczką ginekologiczną i za pomocą małej łyżeczki chirurgicznej umieszczono płatki śluzówki dawczyni, zamykając ujście zewnętrzne macicy kulociągiem na 24 godzin. Kilkudniowy pobyt w lecznicy pozwolił na stwierdzenie przebiegu bez najmniejszych powikłań, przy czym chora otrzymała 5 iniekcji folikuliny à 50.000 jednostek. Podawanie folikuliny po zabiegu jest bardzo ważnym czynnikiem, gwarantującym przyjęcie się przeszczepu śluzówki macicy jako tkanki, będącej pod przemożnym wpływem hormonalnym folikuliny w pierwszej fazie cyklu miesiączkowego. Po 4 tygodniach wystąpiła pierwsza słaba miesiączka. Polecono chorej zgłaszać się co miesiąc celem kontroli i ewentualnych dalszych iniekcji folikuliny. Chora jednak tego nie uczyniła, a jak z wywiadów mogliśmy się dowiedzieć występowały bardzo słabe miesiączki z długimi opóźnieniami. W sierpniu 1949 roku zgłosiła się zaniepokojona dłuższym brakiem miesiączki i silnymi wymiotami. Stwierdzono wówczas 2-miesięczną ciążę. Z początkiem listopada poczuła pierwsze ruchy, a badaniem ginekologicznym stwierdzono 5-miesięczną ciążę. 27 stycznia 1950 roku zgłosiła się do Szpitala Narutowicza w godzinach wieczornych z tym, że w południe odeszły wody. Stwierdzono 8-miesięczną ciążę, położenie płodu poprzeczne, badaniem wewnętrznym część pochwową zanikłą, ujście zewnętrzne rozwarte na trzy palce, w ujściu wklinowany łokieć. Wobec pragnienia za wszelką cenę dziecka żywego, wykonano cięcie cesarskie łukowate w dolnym odcinku w znieczuleniu lędźwiowym perkainą i urodzono płód żywy płci męskiej wagi 1900 gramów. Płód niestety zmarł po 4 dniach z powodu sklerodermii. W połogu chora z powodu gorączki otrzymywała penicylinę oleistą, po 3 tygodniach opuściła Szpital, udając się do znajomych w Krakowie. Z powodu głębokiego nacieku na pośladku prawym po iniekcjach penicyliny musiała przejść nacięcie. Powyższe powikłanie przedłużyło znacznie okres rekonwalescencji. Z początkiem kwietnia 1950 r. zgłosiła się do mnie z zapodaniem, że do tej pory, tj. w 9 tygodniu po porodzie miesiączka jeszcze nie wystąpiła. Badaniem wewnętrznym stwierdziłem wówczas macicę powiększoną i nienależycie zwiniętą z powodu niekarmienia, przymacicza i przydatki bez zmian. Zastosowałem domięśniowo 5 iniekcji akrofoliny à 50·000 jednostek, z poleceniem zgłoszenia się po miesiącu. Chora była oporna na leczenie. Stan jednak narządu rodnego i ogólny stan chorej każe przypuszczać, że miesiączka wystąpi a tym samym, że możliwość ciąży istnieje.

Przed kilku miesiącami wykonaliśmy u drugiej chorej przeszczep śluzówki macicznej. Wieloródka K. S., lat 32, L. prot. 1952 Gin./49., o następujących wywiadach: 1. miesiączka w 16 roku życia, następne regularnie co 4 tygodnie. 3 dni trwające. Rodziła raz przed 5 laty bliźnięta w 8 miesiącu księżycowym ciąży, jedno dziecko zmarło po kilku dniach. W 3 tygodniu po porodzie z powodu krwotoku wykonano wyłyżeczkowanie macicy w szpitalu w Krakowie. Od tej pory brak miesiączki, co miesiąca występowały molimina menstrualia. Zgłosiła się z tego powodu 27. XII. 1949 r. na nasz Oddział. Krew chorej wykazała grupę AB; ponieważ nie można było znaleźć dawczyni o tej samej grupie, użyto przeszczepu śluzówki młodej chorej, lat 26, o grupie O, cierpiącej na obfite miesiączki, po wyłączeniu u niej wszelkich zmian swoistych. Postąpiono identycznie, jak w przypadku pierwszym, przebieg u biorczyni bez powikłań. Przez 3 miesiące stosowano leczenie hormonalne. 28. II. 1950, 23. III, 16. IV, — słabe miesiączki — jeden dzień trwające.

Przypadki powyższe dowodzą, że przeszczepiona śluzówka jest najbardziej idealnym materiałem nadającym się do przeszczepu, gdyż pozostaje pod przemożnym wpływem działania hormonalnego jajnika. Dzięki temu zostaje łatwo przyswojona przez ustrój i zatrzymuje swoje długotrwałe fizjologiczne działanie w postaci miesiączki, co więcej może przetworzyć się w prawdziwą doczesną ciąży. Do nieczasowego porodu w naszym pierwszym przypadku przyszło tylko dlatego, że chora nie była posłuszna naszym zaleceniom lekarskim, wymagającym bezwzględnego leżenia w łóżku aż do końca ciąży. Przeciwnie, jako wieśniaczka ciężko pracowała. Możliwość zajścia w ciążę i urodzenie dziecka żywego po tak prostym i łatwym zabiegu, jak wyżej opisany sposób przeszczepu śluzówki macicznej ma duże biologiczne i społeczne znaczenie. Naturalnie, możliwe jest tylko przy istniejącej jamie macicy, w razie zaś całkowitego zarośnięcia macicy może wchodzić w rachubę tylko operacja Strassmana, polegająca na odtworzeniu jamy macicy i wytapetowaniu jej błoną śluzową jajowodu.

Częstsze spostrzeganie braku miesiączki podczas wojny po porodowym wyłyżeczkowaniu macicy, naszym zdaniem, ma swą przyczynę nie tylko w samym urazie mechanicznym, ale prócz niedożywienia także i w urazach psychicznych, ja-

kie nastręczyła wojna. Te ostatnie pociągnęły za sobą zaburzenia hormonalne w postaci zmniejszonego wydzielania przez ustrój hormonu gonadotropowego i estrogennego, co wyrażało się częstym brakiem miesiączki w czasie wojny u wielu kobiet. Sam uraz mechaniczny, jakim jest wyłyżeczkowanie macicy po porodzie, nie jest w stanie spowodować całkowitego usunięcia warstwy podstawowej śluzówki. Pozostałe nieznaczne ilości elementów komórkowych tej warstwy nie są jednak w stanie powrócić do swej czynności fizjologicznej, wobec minimalnego lub żadnego bodźca hormonalnego. Powyższe nasze rozważania znajdują potwierdzenie w eksperymencie zwierzęcym, w którym udowodniono występowanie owulacji bezpośrednio po zadziałaniu bodźców mechanicznych, np. prądu elektrycznego na przysadkę mózgową (Marschall i Verney). Również wiemy o tym, że i bodziec psychiczny, jakim jest fizjologiczny akt płciowy pobudza wydzielanie hormonu gonadotropowego i powoduje bezpośrednie występowanie owulacji (Brandel i Parker). Natomiast uraz psychiczny może zadziałać w kierunku ujemnym, tzn. zahamowania hormonalnego.

Inne zupełnie wytłumaczenie ma spostrzegany przez nas brak miesiączki po sztucznym przerwaniu ciąży, trwający nieraz przez kilkanaście miesięcy. W ciąży, jak wiemy, następuje przestrojenie hormonalne ustroju z powodu zmian w przysadce, w tarczycy i nadnerczu jako też z powodu włączenia się do układu gruczołów dokrewnych dwóch nowych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, mianowicie łożyska i ciałka żółtego ciąży. Nagłe przerwanie ciąży powoduje tak wielkie zaburzenia w układzie gruczołów dokrewnych, że nieraz przez bardzo długi czas nie może nastąpić powrót ich prawidłowego, harmonijnego współdziałania.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI — Cieplice

Grzybice skóry a alergia penicylinowa

Penicylina może, jak wiemy, rozwijać działanie antygenowe, ściślej alergenowe, na drodze stykowej (kontaktowej), pokarmowej i pozajelitowej (Urbach). Spostrzegano i opisywano niemal od początku jej stosowania (pierwsze doniesienie o 12 przypadkach pokrzywki wśród 209 leczonych penicyliną Lyons'a z roku 1943) przypadki tego rodzaju uczuleń na penicylinę, objawiających się najczęściej różnego rodzaju osutkami skórnymi. Najczęściej spotykanym typem wykwitów występujących przy tym są bąble pokrzywkowe, urtica, ale nie wyłącznym, gdyż stwierdzono również pewną wielopostaciowość, na którą składają się grudki, pęcherzyki, rumienie, ściślej plamy rumieniowate itd. Przebieg tego powikłania leczenia penicylinowego, po najczęstszym zastosowaniu, tj. po podawaniu domięśniowym (stosowanie doustne penicyliny jest u nas, jak dotąd, prawie nie spotykane, chociaż tabletki penicylinowe można od czasu do czasu spotkać w handlu; powikłania na drodze stykowej dotyczyć mogą zasadniczo lekarzy, pielęgniarek, laborantów chemicznych, bakteriologów itp., ale równocześnie trzeba stwierdzić ich dużą rzadkość) jest na ogół łagodny, krótkotrwały i zazwyczaj odpowiada na zastosowanie adrenaliny lub efedryny rychłym i całkowitym ustąpieniem. Rzadziej objawy przybierają charakter poważniejszy i składają się wtedy na obraz zbliżony do choroby posurowiczej (gorączka, obrzęk angioneurotyczny rąk i twarzy, bóle szczególnie mniejszych stawów, bóle brzucha, duszność, limfadenopatia, niestałe eozynofilia). Morris i Downing, Lamb, Cohen i Pfaff opisali postacie pęcherzykowe i pęcherzowe zapalenia skóry po domięśniowym stosowaniu penicyliny. Spostrzegano w niektórych wypadkach gorączkę, objawy toksyczne, a nawet uczulenie na światło (Canizares) w postaci osutki odropodobnej, występującej na przestrzeniach „opalonych" słońcem w cztery dni po leczeniu penicyliną. Notowano również występowanie ataków dychawicy oskrzelowej itd., jednym słowem szeroki wachlarz objawów uczuleniowych rozwijających się po zastosowaniu penicyliny i to w dawkach niekoniecznie dużych, co jest momentem wyraźnie podkreślającym różnice pomiędzy sprawami alergicznymi a toksycznymi, aczkolwiek trzeba przyznać, że semiotyka dermatoz alergo — czy toksopochodnych nie pozwala na całkowicie ściśle rozgraniczenia. Podkreślanie w związku z tym konieczności oparcia się na podstawach czynnościowych a nie morfologicznych byłoby wywalaniem otwartych drzwi, mimo że tymi drzwiami jeszcze nie wszystko u nas chętnie idzie.



Już w roku 1934 Stokes i Garner zwrócili uwagę na rolę dodatkowych, pierwotnych czy następowych, zagrzybiczeń w powstawaniu nadwrażliwości (Urbach, Grzybowski, Bray). Sprzyjają one niewątpliwie powstawaniu nadwrażliwości w stosunku do antybiotyków, jak np. penicyliny, czy streptomycyny w sensie uczulenia grupowego lub w sensie paralergii wg pierwszej definicji Morro i Kellera lub metalergii Urbacha. Czy tak jest, starałem się m. in. dać odpowiedź w tej pracy. W ciągu lat 1946 — 50 miałem możność spostrzegania około 1000 przypadków (głównie kiła i rzeżączka) leczonych penicyliną w dawce od 300.000 do 6000.000 jedn., wśród których to przypadków nie zanotowałem ani jednego odczynu alergicznego w stosunku do penicyliny (przypadek spostrzegany wspólnie z Dr R. Wołańskim pomijam; biorąc go nawet pod uwagę, mielibyśmy zaledwie 1°/oo przypadków). W tym świetle tym bardziej uderzył mnie związek grzybic skórnych z występowaniem alergii popenicylinowej. W latach 1945 — 50 znajdowało się w moim leczeniu szpitalnym bądź też ambulatoryjnym 28 przypadków grzybic skórnych, z czego 7 przypadków grzybic niezależnie od leczenia przeciwgrzybiczego leczonych penicyliną, a to 1 przypadek strupnia woszczynowego (favus) i 4 przypadki grzybicy strzygącej (trichophytiasis) powierzchownej i głębokiej (2). Przypadki te dotyczyły dzieci i młodzieży wiejskiej bądź też robotniczej. Czas trwania grzybic wahał się od tygodni do kilku lat w przypadku strupnia, który doprowadził do typowego wyłysienia chorej, pozostawiając zaledwie wąziutki pasek włosów na obwodzie głowy. Penicylinę stosowano z przyczyn ubocznych (otitis media, pneumonia itd.) i z powodu mylnego rozpoznania samej sprawy grzybiczej (np. grzybicę strzygącą głęboką skóry owłosionej głowy, Kerion Celsi, lekarz rozpoznał jako ropowicę głowy) w dawkach jednorazowych lub ponawianych w ilości 300,000 jedn. do 1,200 000. W dwóch przypadkach stosowano penicylinę bezpostaciową bądź krystaliczną, w pozostałych pięciu przypadkach oleistą i prokainową z monostearynianem sodu, co może mieć znaczenie o tyle, że jak wiadomo występowanie uczulenia popenicylinowego odnoszono do zanieczyszczeń w pierwszych okresach jeszcze nieudoskonalonej produkcji. Pojawiająca się w przypadkach badanych osutka była różnopostaciowa: grudkowo-krostkowo-rumieniowa, bąblowo-rumieniowa, pokrzywkowata, odropodobna, drobnogrudkowa zbliżona postaciowo do trichofitydów (p. tabl. 1). Towarzyszył jej mniej lub więcej nasilony świąd. Obja-

L. p.	inicj.	wiek	płeć	zawód	rozpoznanie	dawka penic.	typ osutki	uwagi
1.	B. J.	3,5	ż	c. leśnika	Trichoph. prof. cap.	400.000 kryst.	grudkowo-krostkowo-rumieniowa	t. °37,5 odczyn trichofitopodobny. Metal.
2.	H. K.	18	ż	rolniczka	Favus cap.	600.000 kryst.	bąble pokrzywkowe, rumieniowe	rozległe wyłysienie Parall.
3.	Ż. Z.	7	m	s. robotnika	Trichoph. superfic.	prokain. 300,000	wielopostaciowa z przewagą grudek i rumieni	metalerg.
4	G. R.	11	ż	c. rolnika	Trichophytiasis sup.	1,200.000 olej.	wysypka odropodobna, silnie swędząca	meta.
5	Ł. A.	6	m	s. rolnika	Trichophytiasis superf.	600,000 olej.	pokrzywkowata	para.
6	S. F.	9	ż	c. listonosza	Trichophytiasis superf.	900,000 olej.	drobnogrudkowa podobna do trichofityd.	trichofitydy Metal.
7	Ż. J.	19	m	robotnik	Trichophyt. prof. cap.	600.000 olej.	pokrzywkowata	para.

L. p.	Próba naskórna (płatkowa)		Próba doskórna		Prau.-Kuest. Bierne przen. penicylina	Eozynofilia
	penicylina	trichofityna	penicylina	trichofityna		
1	—	+	—	+		nie badana
2	+	+	++	+		4%
3	—	—	—	—		4%
4	—	+	—	+		7%
5	—	—	—	+		6%
6	—	—	—	—		12%
7	—	—	+	+	±	5%

wów ogólnych poza nieznacznymi zwyżkami ciepłoty do 37,5° w przypadku pierwszym nie notowałem.

Przeprowadzone przeze mnie dalsze badania czynnościowe i pracowniane dały wyniki przedstawione w tabl. 2.

Widzimy stąd, że uczulenie penicylinowe nawarstwia się niejako na dłużej trwającym uczuleniu na grzybki chorobotwórcze. Próby doskórne czulsze od płatkowych wskazują na to dość wyraźnie, jakkolwiek nie można przypisać im wartości bezwzględnego dowodu. Eozynofilia, na ogół miernego stopnia, nie zawsze pokrywa się (co do wartości) ze stanem odczynowości skórnej, choć ona to właśnie wciąż jeszcze stanowi jedno z najmiarodajniejszych znamion uczulenia, stwierdzanych najprostszym badaniem krwi obwodowej. W przypadku 6. istniała również dodatkowa glistnica robaczkowa (oxyuriasis). Pokusiłem się wreszcie o wykazanie obecności swoistych niweczników we krwi jednego z uczulonych na penicylinę (7), przeprowadzając bierne przeniesienie klasyczną metodą Prausnitz-Kuestnera.

Wynik, który moglibyśmy określić jako bezpośredni, słabo dodatni (+) uznałem za wątpliwy (+—), a to dlatego, że nie mogłem z powodów technicznych wykonać koniecznych prób w celu wyłączenia możliwości uczulenia wielopostaciowego u osoby, na którą przenosiłem uczulenie. Ponieważ, o ile mi wiadomo, nie ma terminu polskiego dość zwięzłego na oznaczenie osoby, na którą przenosimy uczulenie w próbie Prausnitz-Kuestnera itp. nasuwa mi się myśl propozycji takiej nazwy, mianowicie, „p o d k ł a d u“, biorąc za przykład miczurinowską podkładkę do zrazu wegetatywnego, jakkolwiek zdaję sobie sprawę z istotnych różnic i odległości obu procesów biologicznych. Próba doskórna z penicyliną wypadła u mego „podkładu“ ujemnie, anamnestycznie nie było podstaw do przyjęcia uczulenia utajonego. Nie mniej jednak w warunkach, w jakich przeprowadziłem badanie uznałem za konieczną ostrożność i sceptycyzm. Resumując, istnienie związku między uczuleniem penicylinowym a zagrzybiczeniami, jako czynnikiem działającym w sensie uczulenia grupowego, wydaje się w zestawieniu około 1000 przypadków leczonych penicyliną i 7 przypadków grzybic skórnych niewątpliwe. Mechanizm tego zjawiska jednakże, mimo szeregu sugestii (uczulenie grupowe, metalergia, paralergia) nie zupełnie wydaje się jasny, jeśli weźmiemy pod uwagę częstość, z jaką stwierdza się różnego rodzaju grzyby i pleśnie w przewodzie pokarmowym, czy też na skórze zdrowej, nie dającej w żadnym razie klinicznego obrazu grzybicy. I tutaj znowu nabiera słuszności stanowisko szersze od ściśle antygenowo pojmowanej patogenetyki, stanowisko uwzględniające w należytym stopniu stany czynnościowe, dynamiczne ustroju, uwzględniające stan jego uwarunkowania nerwowego, neurowaskularnego w głównej mierze, jego konstytucję i to nie w sposób statyczny i fatalistyczny, ale jako wykładnię dynamiki ustrojowej, podległej zmienności i ewolucji w czasie.

PIŚMIENNICTWO

1) S u c h e c k i A. J.: Odczyny alergiczne po penicylinie. P. T. Lek. R. II. Nr 48—49, str. 1412; — 2) S u c h e c k i A. J.: Odczyny alergiczne na penicylinę. Przegl. Lek. R. III. s. II, Nr 12, str. 483; — 3) M i e s c h e r: Penicylina w dermatologii. P. T. Lek. R. II. Nr 40, str. 1158; — 4) M o r g i s o n W. J.: Odczyny toksyczne towarzyszące leczeniu penicyliną P. T. Lek. R. II, Nr 43—44, str. 1265; — 5) M i c h a u d i C r a u s a r: Penicylina i alergia. Przegl. Lek. R. V. s. II. Nr 18, str. 557—58; — 6) M o r t i m e r, J. C a n t e r i inni: Leczenie penicyliną ropnych zapaleń skóry. P. T. Lek. R. II. Nr 10, str. 316; — 7) G o l d m a n L., F o r m a n F r i e n d. M a s o n: Zapalenie skóry po miejscowym stosowaniu penicyliny. P. T Lek. R. II. Nr 19 ,str. 587; — 8) G o r d o n E.: Późny odczyn na penicylinę pod postacią choroby posurowiczej. P. T. Lek. R. II. Nr 20, 616; — 9) H a s w e l l R. S. i W i l k i n s o n J. F.: Odczyn alergiczny w następstwie parenteralnego stosowania penicyliny. P. T. Lek. R. I. Nr 27—28. str. 886; — 10) E. U r b a c h i P. M. G o t t l i e b: Allergy. II. wyd. 1946; — W i l l c o x R. R.: Podawanie benadrylu w pokrzywce popenicylinowej. P. T. Lek. R. II. Nr 6, str. 181; — 11) P. K a l l e s i współpracownicy: Progress in allergy. S. Karger. wyd. 1949.

Dr Marian MIŚ Kraków

Schorzenia wirusowe zewnętrznych błon oka

Nowa gałąź bakteriologii, jaką jest nauka o zarazkach przesączalnych, wyjaśniła powstanie chorób ocznych, których czynnik przyczynowy do niedawna był nieznany, a nowe udoskonalenie techniczne w metodyce badań wirusów (mikroskop elektronowy, metoda absorbcyjnego zagęszczania wirusów), swoiste dla tych zarazków metody barwienia, zakładanie hodowli na tkankach żywych, pozwoli w przyszłości na rozwiązanie etiologii niektórych zaburzeń narządu wzroku, etiologii do dziś dnia znajdującej się jeszcze w sferze domysłów i mniej lub więcej uzasadnionych teorii.

Wirusowych schorzeń ocznych w porównaniu z bakteryjnymi jest stosunkowo mało, co nie wyłącza, jak wspomniałem, że ilość ich wzrośnie w miarę rozwoju nauki o wirusach, która, co należy podkreślić, rozwiązanie niektórych zagadnień zawdzięcza w części także okulistom; G r ü t e r i L ö w e n s t e i n okuliści, pierwsi, wykazali obraz keratitis dendritica u zwierząt doświadczalnych, przeszczepiając materiał zakaźny z rogówki chorego z herpes corneae i treści pęcherzyków skórnych z herpes febrilis, na rogówkę królika. Zmiany w nabłonku i miąższu rogówki królika uzyskał G r ü t e r, przeszczepiając treść krosty ospowej, a L ö w e n s t e i n zaobserwował zaburzenia ze strony układu nerwowego (encephalitis) przy wprowadzeniu zawartości pęcherzyków z herpes labialis w nabłonek rogówki i wykazał w ten sposób silny neurotropizm wirusa opryszczki w stosunku do królika, słabo lub zupełnie nie uwidaczniający się u człowieka. Zarazki przesączalne, które odgrywają rolę w chorobach narządu wzroku, oprócz cech wspólnych wszystkim wirusom, posiadają pewne swoiste właściwości zależne od rodzaju tkanki tworzącej błony oczne, która jest przypadkowym (herpes febrilis, vaccina) lub wybiórczym (trachoma) podłożem dla rozwoju danego rodzaju wirusa.

Jeżeli chodzi o ogólne cechy tej nowej grupy zarazków, jaką tworzą zarazki przesączalne, zostały one ujęte w trzy punkty: zarazkami przesączalnymi oznaczamy drobnoustroje 1) o bardzo drobnych wymiarach, przechodzące przez filtry bakteryjne, 2) niewidoczne przy badaniu mikroskopowym, 3) wymagające w hodowli tkanki żywej. Dwa pierwsze określenia nie są jednak ściśle charakterystyczne dla wirusów, ponieważ niektóre postacie bakterii posiadają zdolność przechodzenia przez filtry i są niewidoczne w badaniu mikroskopowym, a z drugiej strony spotykamy się z pewną odmianą wirusów (rickettsia), które nie przechodzą przez filtry bakteryjne o małych porach (E l f o r d, S e i f e r t) i które stosunkowo łatwo możemy przy zastosowaniu odpowiedniej metody barwienia wykazać w obrazach mikroskopowych. Najistotniejsza natomiast różnica między wirusami a bakteriami polega na niemożności uzyskania hodowli wirusów na podłożu sztucznym (G i l d e m e i s t e r, H a a g e n).

Poszczególne rodzaje wirusów różnią się 1) wielkością (od bardzo małych 7—12 mü do dużych 200—300 mü), którą oznaczamy zdolnością przechodzenia wirusów przez filtry o porach różnej wielkości (filtry Berkefelda, Chamberlanda, filtry z kalibrowanych błon kolodionowych i z pomocą ultrawirówek, 2) zdolnością chłonięcia barwików (metody Pashena, Giemsy, Fontaina—Morosowa), 3) wytwarzaniem przeciwciał neutralizujących działanie wirusów, dających odczyny aglutynacji i wiązania dopełniacza, 4) ciałkami wtrętowymi swoistymi dla danego rodzaju wirusa, 5) odpornością na działanie czynników termicznych, chemicznych i bakteryjnych, 6) powinowactwem do tkanek — dermo, epithelio, neurotropizm, 7) zmianami histopatologicznymi powstającymi w protoplazmie i jądrze komórek pochodzenia ektodermalnego. Te dwie ostatnie różnice próbowano wykorzystać dla podziału wirusów (L e v a d i t i, L i p s c h ü t z). Zmienność tropizmu i wirulencji zarazków przesączalnych w zależności od podłoża (tkanka), jak i podobieństwo zmian wywołanych działaniem chorobotwórczym wirusów w plazmie i jądrze komórek, nie mogły jednak stanowić podstawy dla proponowanego podziału. Prawie żadnych różnic nie spotykamy w postaci zarazków przesączalnych, których obrazy uzyskane z pomocą obecnych dostępnych nam metod (barwienie, fotografie, badanie w polu przyciemnionym, w świetle utrafioletowym) przedstawiają się w postaci drobnych, elipsowatych, jednostajnie barwiących się tworów, rozrzuconych nieregularnie w protoplazmie komórki, ułożonych w formie dwoinek (variola, vaccina) albo skupionych koło jądra komórki jako tzw. ciałka elementarne, w odróżnieniu od wtrętów komórkowych, nie mających właściwości chorobotwórczych i zdolności dzielenia się, a będących produktem działania wirusa na plazmę i jądro komórki (B a r n a r d, H e r z b e r g). Obecnie przeprowadzone badania przy pomocy mikroskopu elektronowego pozwolą na uzyskanie dokładniejszych obrazów zarazków przesączalnych (stwierdzono, że wirus grypy ma postać plemnika ludzkiego z główką i długą rzęską) i rozstrzygnięcie niektórych problemów jeszcze do dziś spornych, jak np., czy ciałka spotykane w komórkach nabłonkowych pewnych schorzeń wirusowych (jaglica) są wtrętami, czy też ciałkami elementarnymi albo, jak niektórzy autorzy przypuszczają (T h y g e s o n) rodzajem kolonii wirusów. Wyjaśni się także etiologia niektórych chorób, w których tylko przypuszczamy działanie chorobotwórcze zarazków przesączalnych.

Ważne znaczenie dla ustalenia etiologii zarazków przesączalnych posiadają hodowle wirusów na pożywkach zawierających tkankę żywą, a obecnie szeroko stosowana hodowla na zarodku kurzym i jelitkach wszy. Ten ostatni sposób K u b i c z uważa jako swoisty dla uzyskania hodowli wirusów nawet w takich schorzeniach, w których tylko z małym prawdopodobieństwem dopuszczano możliwość etiologii wirusowej (schorzenia reumatyczne).

Wirusy, jak wspomniałem poprzednio, odznaczają się tropizmem do pewnych tkanek (w granicach, jaką tworzy zmienność właściwa zarazkom przesączalnym) zwłaszcza do tkanki pochodzenia ektodermalnego. Ten epithelio, dermo, w mniejszym stopniu neurotropizm posiadają także w dużym stopniu właśnie wirusy spotykane w schorzeniach zewnętrznych błon oka. Nabłonek rogówki, spojówki a wtórnie miąższ rogówki często ulegają zakażeniom zarazkami przesączalnymi. Nabłonek rogówki, bogate unerwienie powierzchownych i głębokich warstw samego miąższu rogówki stwarza korzystne warunki dla atakowania tej właśnie błony ocznej przez zarazki przesączalne o epithelioneurotropizmie. W rogówce też najczęściej spotykamy pierwsze objawy kliniczne działania wirusów, rogówka często jest wrotami dla penetracji wirusów drogą nerwów obwodowych w głąb gałki ocznej i do centralnego układu nerwowego, rogówka zwierząt doświadczalnych służy często jako wskaźnik dla wykazania etiologii wirusowej schorzeń błon ocznych lub innych narządów i tkanek.

Nie tylko rogówka, ale i szklistka jest wrażliwa na działanie wirusów i służyła jako materiał doświadczalny dla wykazania zarazków przesączalnych. Szily przez wprowadzenie do szklistki przesączu z treści pęcherzyków herpes febrilis uzyskiwał ciężkie schorzenie gałki ocznej z iridocyclitis, wysiękiem, przednimi zrostami, podwyższonym ciśnieniem śródgałkowym i następowym zanikiem gałki ocznej. Często występowały objawy zadrażnienia oka nieuszkodzonego, wskazując na możliwość przeniesienia się wirusa drogą nerwową (neurotropizm) do narządów odległych nawet od pierwotnego źródła zakażenia lub na działanie na te narządy przez uszkodzenie układu wazomotorycznego specjalnie wrażliwego na zarazki przesączalne.

Schorzenia wirusowe błon ocznych mogą powstawać przez przeniesienie materiału zakaźnego z pęcherzyków opryszczkowych czy krost krowiankowych na powieki, z których wirusy przez sąsiedztwo ze spojówką łatwo przechodzą na nabłonek rogówki. Ten sposób zakażenia najczęściej spotykamy u dzieci świeżo szczepionych ospą krowiankową. W przypadkach, gdzie brak jest ognisk skórnych, wg Bussaca wirusy górnych dróg oddechowych (grypa) pośrednio (zakażenie kropelkowe) lub bezpośrednio przez kanał noso-łzowy mogą się znaleźć w worku spojówkowym i uszkadzając nabłonek przedostać się do miąższu rogówki, a nawet głębszych części oka. Nabłonek rogówki ani błona Descemeta nie stanowią przeszkody dla zarazków przesączalnych, które wg Petersa i Juniusa nawet przy braku zmian w nabłonku mogą wywoływać zmiany w miąższu rogówki, tęczówce i innych częściach oka. W herpes zoster corneae Hutchinson przypuszcza możliwość zakażenia drogą nerwową. Zarazek obejmując zakres nervus nasociliaris (herpes zoster bocznych części nasady nosa) przez ganglion ciliare i pierwszą gałąź n. trójdzielnego uszkadza miąższ a wtórnie nabłonek rogówki. W tym wypadku mielibyśmy do czynienia z rodzajem endogennego zakażenia rogówki przez wirus o dużym powinowactwie do obwodowego układu nerwowego. Nie jest także wyłączone na podstawie ostatnich badań nad powstawaniem opryszczki (Burnet), że zarazek przesączalny istnieje w ustroju w stanie utajonym, przystosowany do ustroju (zakażenie bezobjawowe we wczesnych latach życia), a zmniejszenie okresowe odporności ustroju lub miejscowe błon ocznych (uraz, czynnik reumatyczny, zakażenie ogniskowe z korzeni zębowych) umożliwia rozwój, zwiększa wirulencję do tego czasu niechorobotwórczego wirusa. Pył i przedmioty mają także odgrywać rolę w przenoszeniu zarazków przesączalnych.

Pierwsze zmiany kliniczne i histopatologiczne spotykamy w nabłonku skóry powiek, w nabłonku rogówki i spojówki, w tkankach pochodzenia ektodermalnego. Zmiany spotykane w tkance pochodzenia mezodermalnego (miąższ rogówki, tkanka właściwa spojówki) są raczej zmianami wtórnymi, nieswoistym odczynem na proces toczący się w nabłonku, naskórku, czy włóknach i komórkach nerwowych (neurotropizm).

Jeżeli chodzi o zmiany w nabłonku, naskórku powiek, to posiadają one charakter zmian wstecznych, degeneracyjnych w protoplazmie i jądrze komórek. W protoplazmie występują drobne i większe wodniczki, komórki powiększają się, w protoplazmie występują ciałka o powinowactwie do różnych barwików, różnej wielkości, o kształcie kulistym, które są produktem chorobotwórczego działania wirusów na komórkę (ciałka Guarniera, Luckscha), protoplazma w komórce zepchnięta przez tworzące się wodniczki tworzy rodzaj siatki (tzw. retikularna degeneracja Unny). W jądrach komórek mogą też występować ciałka, jak w protoplazmie, najczęściej jądra ulegają oksychromatycznej degeneracji (Lauda, Luger), polegającej na utracie przez jądro zdolności chłonięcia barwików zasadowych, a przyjmowanie barwików kwaśnych. Substancja jądrowa ulega przemieszczeniu ku obwodowi jądra, zjawiają się wodniczki i atypowe postacie podziału. Zmianom zachodzącym w komórkach odpowiada obraz kliniczny w postaci rozluźnienia łączności pomiędzy warstwami nabłonka, naskórka, tworzenie się pęcherzy wypełnionych przeźroczystym, później ropnym płynem. Nabłonek rogówki ulega obrzękowi, traci łączność z podstawą, pod wpływem nieznacznych nawet urazów ulega uszkodzeniu, a powstałe ubytki mają postać linijną lub rozgałęzioną. Czasem nabłonek złuszcza się większymi płatami, a ubytki barwione fluoresceiną tworzą obraz mapy. Obrazy te określono nazwami keratitis dendritica, filiformis, dysjuntcio epithelialis itd. W skórze właściwej, spojówce, w miąższu rogówki, spotykamy nacieki limfocytowe, monocytowe i komórki plazmatyczne, występujące także w schorzeniach niewirusowych. Swoiste natomiast dla schorzeń wirusowych są nacieki okołonaczyniowe. Stopień zmian

w mezenchymie zależy od wirulencji zarazka i wielkości procesów patologicznych zachodzących w nabłonku, czy naskórku. Zależnie od zmian w nabłonku i miąższu rogówki w obrazie klinicznym przeważają objawy ze strony nabłonka przy braku lub nieznacznym wciągnięciu w proces chorobowy miąższu rogówki i vice versa, na pierwszy plan występuje zapalenie miąższu rogówki, natomiast nabłonek nie wykazuje żadnych widocznych odchyleń od stanu normalnego.

Obrazy kliniczne występujące w schorzeniach wirusowych oczu mogą być wywołane i innymi czynnikami nie mającymi żadnego związku z zarazkami przesączalnymi. Bakterie, urazy mechaniczne, termiczne, chemiczne, działające na błony oczne są często przyczyną zmian w spojówce, nabłonku i miąższu rogówki, klinicznie nie różniących się od wirusowych. Keratitis bullosa spotykamy w jaskrze, keratitis superficialis punctata przy nieżytach spojówek na tle bakteryjnym (F u c h s), keratitis filiformis przy zaburzeniach w wydzielaniu łez na tle nerwowym i w schorzeniach artretycznych (M u l o c k, H a u w e r), dysjuntio epithelialis corneae przy zmniejszonej dziedzicznej odporności nabłonka (F r a n c e s c h e t t i), w lagophtalmus, niedostateczna ochrona rogówki sprzyja powstawaniu ubytków nabłonka i stanów zapalnych rogówki. Uszkodzenia chemiczne, mechaniczne, termiczne zależnie od siły zadziałania, wywołują różne co do postaci i wielkości uszkodzenia nabłonka i miąższu rogówki, /nabłonka spojówki. Długotrwały natomiast przebieg, częste nawroty i stosunkowo dość duża odporność na stosowane leczenie wskazuje na prawdopodobieństwo schorzenia wirusowego.

Ten sam albo bardzo podobny obraz kliniczny i zmiany histopatologiczne w komórkach wywołuje virus herpes i virus vaccina przy przeszczepieniu na nabłonek rogówki królika (G r ü t t e r). Duże trudności napotykamy w odróżnieniu jaglicy w początkowych okresach (nieznaczny przerost tkanki limfatycznej) od wtrętowego zapalenia spojówek i zapalenia kąpielowego, a rozpoznanie możemy dopiero postawić na podstawie dalszego przebiegu klinicznego i zejścia tych, wg niektórych autorów, tym samym wirusem wywołanych zapaleń spojówek. Zjawiska te wskazują, że błony oczne reagują w podobny sposób na wirusy o odmiennych cechach biologicznych i niejednakowej wirulencji, a także i na to, że w pewnych schorzeniach oczu virus jest ten sam, ale jego wirulencja i tropizm ulegają zmianie, zależnie od warunków podłoża, jakie stanowią błony oczne.

Rozpoznanie zatem etiologii wirusowej możemy postawić dopiero na podstawie stwierdzenia ciałek elementarnych, wtrętowych, zmian komórkowych, istnienia we krwi ciał odpornościowych. a potwierdzeniem będzie uzyskanie dodatniego wyniku przez zakażenie zwierząt doświadczalnych przesączem z materiału zakaźnego. Dla niektórych schorzeń wirusowych oczu w początkowych okresach zmian klinicznych, przy braku powikłań zakażeniem bakteryjnym, można uzyskać w pewnych granicach wyniki dodatnie, posługując się tymi badaniami, przede wszystkim, jeżeli chodzi o schorzenia herpetyczne i ospowe rogówki. Natomiast w jaglicy posługując się tylko tymi metodami natrafiamy na duże trudności i w tym schorzeniu oczu, jak i innych, gdzie przypuszczamy, że virus jest czynnikiem etiologicznym tylko przebieg kliniczny, rozpoznanie różnicowe pozwala na ustalenie etiologii wirusowej. Zresztą obecna metodyka przeprowadzenia badań bakteriologicznych i doświadczalnych przy poszukiwaniu wirusów jest zbyt kosztowna i uciążliwa, aby mogła stanowić uzupełnienie dla rozpoznania klinicznego.

Mimo że tropizm nie może stanowić podstawy do podziału zarazków przesączalnych, pozwala nam w schorzeniach ocznych na wyosobnienie pewnych grup postaci klinicznych, wywołanych wirusem o przeważającym tropizmie do pewnej tkanki, a mniej zaznaczonym do tkanek innych. W ten sposób można w jedną grupę ująć schorzenia oczne wywołane przez zarazek przesączalny z przewagą epithelio i epidermotropizmu, w tzw. grupę schorzeń herpetycznych. W drugiej grupie znajdą się wirusy z przewagą neurotropizmu, a w trzeciej o powinowactwie do naskórka-dermotropowe. Odrębną grupę stanowi zespół objawów klinicznych, w których zarazek przesączalny o powinowactwie do nabłonka wywołuje zmiany swoiste w tkance właściwej spojówki, niespotykane w innych schorzeniach wirusowych oczu. mianowicie przerost grudek limfatycznych spojówki. Wreszcie uzupełnieniem tego w zasadzie sztucznego podziału będą schorzenia błon ocznych o przypuszczalnej, ale dotychczas nie potwierdzonej etiologii wirusowej.

W pierwszej grupie schorzeń czynnikiem etiologicznym jest virus herpes, wielkości od 100 mü do 250 mü, należący do stosunkowo dużych wirusów. Do dziś dnia mimo różnych metod barwienia nie uzyskano pewnego obrazu ciałek elementarnych, ani wtrętów odpowiadających temu wirusowi. Wirus herpes odznacza się epithelio-dermotropizmem dla człowieka, natomiast dla zwierząt (królik) ujawnia silny neurotropizm (encephalitis), nie pozostawia prawie żadnej odporności, wytwarza przeciwciała neutralizujące wirusa, dające reakcję wiązania dopełniacza.

Zmiany oczne wywołane tym wirusem obejmują przede wszystkim nabłonek rogówki, w mniejszym stopniu spojówki i epidermis. Miąższ rogówki zostaje prawie zawsze wciągnięty w proces chorobowy jako reakcja na obecność wirusa w nabłonku.

W obrazie klinicznym występuje przewaga zmian w nabłonku rogówki lub silniej zaznaczony odczyn zapalny ze strony miąższu rogówki. W pierwszym wypadku w zależności od stopnia uszkodzenia nabłonka spotykamy nieznaczne zmętnienie nabłonka, drobne punkcikowate nacieki rogówki, układające się nieregularnie lub w wianuszki tuż pod zmienionym nabłonkiem, dając obraz keratitis superficialis (F u c h s), subepi-

thelialis (A d l e r a) albo lepiej epithelialis punctata (K o e p p e). W nabłonku mogą powstawać nierówne podłużne, rozgałęzione lub łączące się z sobą ubytki nabłonka wybarwiające się fluoresceniną, z odczynem zapalnym miąższu rogówki (nacieki wzdłuż ubytków nabłonka) — keratitis dendritica: nabłonek rozluźniony z podłożem może złuszczać się w postaci drobnych łusek — keratitis filiformis lub w dużych płatach pod nieznacznym nawet urazem, przedstawiając obraz dysjunctio epithelialis corneae. Wreszcie w rozluźnionym nabłonku powstają pęcherze wypełnione przeźroczystym płynem — keratitis bullosa. Przy przewadze odczynu ze strony miąższu rogówki zmiany w nabłonku mogą być nieznaczne lub słabo zaznaczone, natomiast w miąższu wystąpią powierzchowne lub głębokie rozległe nacieki różnej postaci, dając keratitis disciformis, keratitis profunda. Zmianom w nabłonku i mąższu rogówki towarzyszy zwykle zmniejszenie lub odwrotnie zwiększenie czucia rogówki, wskazujące na zaznaczający się nawet u człowieka neurotropizm tego wirusa. Zmiany w spojówce przy virus herpes spotykamy rzadziej w postaci pęcherzyków. Na powiekach herpes febrilis wytwarza pęcherzyki typowe, jak na innych częściach skóry.

Obraz kliniczny ma swój odpowiednik w zmianach histopatologicznych w komórkach nabłonka i miąższu rogówki, opisanych poprzednio Przebieg schorzeń ocznych o etiologii herpetycznej jest stosunkowo uporczywy, długotrwały, ma dążność do nawrotów i jest odporny na stosowane leczenie. Ponieważ zasadnicze zmiany występują w nabłonku i komórki nabłonka są prawdopodobnie miejscem uchwytu i rozmnażania się virus herpes, w leczeniu stosujemy mechaniczne usuwanie zmienionego nabłonka, z następowym tuszowaniem odsłoniętych miejsc tinct. jodi, w leczeniu ogólnym proteinoterapię. W uporczywych przypadkach można stosować rentgenoterapię, promienie graniczne Buckyego, fototerapię. Ostatnio korzystne wyniki otrzymano przez stosowanie penicyliny. Zmiany rogówkowe leczymy wg zasad dla innych nieswoistych stanów zapalnych rogówki. W zmniejszonej ogólnej odporności ustroju i pewnego rodzaju mniejszej odporności błon zewnętrznych oczu, herpes virus przy nieuszkodzonym nawet nabłonku, niezmienionym miąższu rogówki, może na drodze nerwowej zająć głębsze części oka, wywołując ciężkie zapalenie tęczówki. Na silnie przekrwionej i obrzękłej tęczówce zjawiają się pęcherzyki, które po cofnięciu się pozostawiają białe zanikowe blizny (vitiligo iridis), w których tkanka podstawowa jest scieńczała lub zanika (I g e r s c h e i m e r). Zmianom w tęczówce towarzyszy zmętnienie szklistki i silne bólę w obrębie nerwu trójdzielnego. W preparatach histopatologicznych stwierdzamy nacieki wzdłuż nerwów rzęskowych i naczyń tętniczych. Periarteritis doprowadza do miejscowej martwicy i krwotoków. Czasem brak jest objawów zapalnych ze strony tęczówki, a tylko zwolniona reakcja źrenicy na światło świadczy o uszkodzeniu tęczówki; W y s s w tych wypadkach znalazł zarośnięcie drobnych naczyń w mięśniówce tęczówki i przypuszcza, że wirus uszkadzając układ nerwowy naczyniowy jest przyczyną tych zmian. Drugą grupę schorzeń wirusowych wywołują zarazki, a raczej zarazek przesączalny o właściwościach dermotropowych z silnie zaznaczoną cechą neurotropową. W zakres tej grupy wchodzi herpes zoster corniae, coniunctivae i zapalenie ropne brzegu powiek najczęściej wywołane przez przeniesienie treści krost krowiankowych z ramienia w okolicę oka.

Odczyny aglutynacyjne we krwi, wiązania dopełniacza, morfologia ciałek elementarnych, wtręty i częste występowanie w przebiegu ospy objawów klinicznych zbliżonych do herpes zoster, z wciągnieniem w proces chorobowy układu nerwowego obwodowego a nawet centralnego, jak również badania doświadczalne z przeszczepieniem materiału zakaźnego z herpes zoster (pęcherzyki) na zwierzęta (rogówka królika) przemawiają wg K u n d r a t i t z a, G l a u b e r s o h n a, W i l l f a n d a za wspólną etiologią obu tych schorzeń, które mają być wywołane przez vaccina virus, w odróżnieniu od dawnego przypuszczenia, że czynnikiem przyczynowym herpes zoster jest virus herpes febrilis. Wielkość vaccina virus określono na 200 μ, opisany został przez P a s c h e n a jako ciałka elementarne w nabłonku krost ospowych. Podobne ciałka spotkał ten autor w pęcherzykach herpes zoster. Wirus przeniesiony na nabłonek rogówki królika wywołuje powstanie w plazmie komórek ciałek opisanych po raz pierwszy przez G u a r n i e r a i uważanych początkowo za sam zarazek. Podobne ciałka opisał L i p s c h ü t z przy przeszczepieniu treści pęcherzyków z herpes zoster na rogówkę. Obraz kliniczny i anatomo-patologiczny w nabłonku, miąższu rogówki i spojówce przypomina zmiany opisane w herpes febrilis, z przewagą tworzenia się pęcherzyków, a różnica uwidacznia się w silnie zaznaczonej reakcji tkanki mezodermalnej w postaci stanu zapalnego podstawy pęcherzerzyków i wysięku ropnego w pęcherzykach oraz w silnych bólach (herpes zoster), obejmujących zakres nerwu trójdzielnego.

Na skórze powiek spotykamy typowe krosty ospowe, dające w przebiegu procesu chorobowego obraz blepharitis ulcerosa palpebrarum. Powikłania w tej grupie schorzeń analogiczne do występujących przy herpes febrilis są następstwem przejścia wirusa w głębsze warstwy błon oka. Leczenie, jak przy herpes febrilis, a w zajęciu nerwu trójdzielnego korzystnie wpływają duże dawki witaminy B. W zapaleniu powiek szybkie leczenie uzyskuje się przez stosowanie na owrzodzenia skóry zasypki sulfatiazolowej, a do worka spojówkowego penicyliny.

Virus jaglicy, przyczyna wirusowych schorzeń ocznych oddzielnej grupy, został opisany jako ciałka wtrętowe przez P r o w a z e k a i H a l b e r s t ä t t e r a w komórkach nabłonka spo-

jówki w jaglicy, a wg Cuenoda i Castenada ma być identyczny z ciałkami opisanymi przez Bussaca, które wg tego autora przedstawiają właściwości zarazków przesączalnych należących do grupy Rickettsia· Rickettsia trachomae są zarazkami przesączalnymi wielkości około 200—300 μ, których pozycja jako czynnika wywołującego jaglicę nie została do dziś dnia jeszcze wyjaśniona. Bussac uważa Rickettsia trachomae, które można zawsze wykazać w początkowych, niepowikłanych okresach jaglicy, przy nieznacznym przeroście grudek limfatycznych spojówki, za bezpośredni czynnik chorobowy, natomiast inni autorzy przypuszczają, że są to produkty działania wirusów na komórkę albo, jak sądzi Poleff, są tylko przenośnikami niewidocznych zarazków jaglicy· Jako odczyn ze strony tkanki mezodermalnej występuje przerost i swoiste zmiany w utkaniu grudek limfatycznych (nacieki limfocytowe i komórki plazmatyczne) i ten odczyn tworzy właśnie swoisty dla jaglicy obraz kliniczny· Zmian w komórkach nabłonka spojówki w jaglicy rozwiniętej prawie nie spotykamy. Podział kliniczny jaglicy, epidemiologia, obrazy histopatologiczne grudek jagliczych są szeroko i szczegółowo przedstawione w licznych pracach tak, że zbyteczne jest ich powtarzanie.

Wspomnę tylko, że mimo szeregu środków chemicznych, nawet łącznie z bakteriostatycznymi, podstawową rolę w leczeniu jaglicy stanowi mechaniczne usuwanie treści grudek jagliczych wraz z powierzchownymi warstwami nabłonka, co nasuwa analogię z postępowaniem przy schorzeniach wirusowych herpetycznych, a wskazuje także na wspólność postępowania leczniczego w schorzeniach wirusowych błon zewnętrznych oka.

Jeżeli chodzi o odporność w jaglicy, wytwarzanie przeciwciał, przeszczepianie jaglicy na zwierzęta, hodowle, nie uzyskano pewnych wyników. Ciałka Halberstättera-Prowazeka, czy Rickettsia Bussaca wykazano również w wtrętowym i w kąpielowym zapaleniu spojówek. Obraz kliniczny tych schorzeń przypomina jaglicę w początkowych okresach rozwoju. W jednym i drugim rodzaju zapaleń spojówek słabo jest zaznaczony przerost tkanki limfatycznej — okres trwania choroby jest krótki, choroba nie pozostawia zmian w spojówce. Autorzy przypuszczają, że przyczyną jest virus trachomae o zmienionej i zmniejszonej wirulencji (Tilden, Gifford, Wolfrum), inni, że zarazek przesączalny zbliżony, ale nieidentyczny z wirusem jaglicy. Löhlein, Leber i Prowazek zaobserwowali na Samoa zaraźliwe zapalenie spojówek, przebiegające w postaci epitheliosis dysjunctiva coniunctivae z pozostawienem blizn w spojówce, przypominający blizny w jaglicy· Autorzy przypuszczają, że przyczyną tych zapaleń jest virus trachomae.

Zarazkiem przesączalnym o dermotropizmie byłby virus molluscullum contagiosum, wywołujący powstanie na skórze drobnych guzków z lekko zagłębionym szczytem i wypełnionych bezpostaciową zbitą masą. Molluscullum contagiosum umiejscowiony na brzegach powiek jest często przyczyną przewlekłych zapaleń spojówek (Elsching, Wecker). Zmiany histopatologiczne dotyczą komórek epidermy, a są zbliżone do opisanych przy innych wirusach, z przewagą procesów przerostowych w warstwie rozrodczej skóry. King i Goodpastuure wykazali wirusa w preparatach barwiowych i stwierdzili jego przesączalność.

W uzupełnieniu należy wspomnieć jednostki kliniczne, w których nie stwierdzono obecności wirusa, ale przypuszcza się, że czynnikiem etiologicznym jest zarazek przesączalny· Ta grupa obejmuje pęcherzycę spojówek, w której występuje uszkodzenie nabłonka, powstanie pęcherzy i następowe złuszczanie nabłonka, doprowadzające do zrostów worka spojówkowego· Dotychczasowe próby przeszczepienia na zwierzęta były ujemne, natomiast niektórzy autorzy podkreślają swoistość odczynów serologicznych i korzystny wpływ leczenia surowicą ozdrowieńców.

Zaburzenia neurotroficzne nerwu trójdzielnego, będące przyczyną keratitis neuroparalitica są wg niektórych autorów także wywołane wirusami neurotropowymi.

PIŚMIENNICTWO

Barnard and Welch:: J. of Roy. Microsc. Soc. 57, 256, 1936; — Burnet F. and Andrewes: Zbl. Bakt. I. 130, 161, 1933; — Bussaca, Archimede: Arch. Augenheil. 95, 253, 1925; — Bussaca: Soc. Biol. 120, 167, 1935; — Bussaca: Graefes Arch. f. Ophtalm. 134, 31, 1934; — Bussaca: Arch. Ophtal. Paris 52, 567, 1935; — Cuénod: Arch. Inst. Pasteur 24, 86, 1935; — Dörr R. und Hallauer: Handbuch der Virusforschung Wien. 1938; — Elford W. J.: J. of Path. 34. 505, 1931; — Elford W. J.: Intern. Congr. Microboil. London. 37, 1936; — Franceschetti A.: Z. Augenheil. 66, 309, 1928; — Fuchs E.: Lehrbuch der Augenheilkunde 1939; — Gifford S. R.: Arch. of Ophatalm. 14, 197, 1935; — Gildemeister E. u Haagen: Handbuch der Viruskranheiten. Jena 1939; — Goodpasture E. W. and King H.: Amer. I. Path. 3, 385, 1927; — Gruter W.: Münch. med. Wschr. 1058, 1924; — Gruter W.: Klin. Mbl. Augenheil. 85, 89, 1930; — Gruter W.: Opht. Ges. Heidelberg. 162, 1920; — Herzberg K.: Zbl. Bakt. 130, 183, 1933; — Herzberg K. Zbl. Bakt. 130, 326, 1933; — Hutchinson A.: Zbl. Ophthal. 14, 705, 1925; — Junius W.: Graetes Arch. 105, 177, 1921; — Kapuściński W.: Klinika Oczna 5, 664, 1938; — Kozłowska B.: Klinika Oczna 375, 3, 1938; — Kulczycki A., Podworski E.: Klinika Oczna 419, 3, 1939; — Kubicz J.: P. T. L. 200, 7, 1947; — Kubicz J.: P. T. L. 161, 6, 1947; — Levadati et Nicolau: Ann. Inst. Pasteur 37, 1, 1923; — Lipschütz B.: Hdb. d. patholog. Microscopy 8. 311, 1930; — Lipschütz B.: Arch. f. Dremat. 136, 428, 1921; — Lucksch F.: Die Virusformen Prag. 1934; — Luger A. and Lauda E.: Zbl. Bakter. I. Orig. 93, 469, 1924; — Luger A. and Lauda E.: Medl Klin. 415, 93, 1926; — Luger A. and Lauda E.: Z. Hyg. 94, 206, 1921; — Morosow: Zbl. Bakt. 100. 385, 1926; — Mulock, Houwer: Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 10, 1928; — Pashen E.: Hdb. Biol. 567, 1921; — Pashen E.: Zbl. Bkt. I. Orig. 145, 445, 1936; — Pe-

ters A.: Klin. Mbl. Augenheil. 43, 535, 1905; — Perdran J. R.: Virus infections in ophthalmology Modern trends in ophthalmology t. I; — Poleff C.: Arch. exper. Zellforsch. 19, 442, 1937; — Sobański J.: P. T. L. 18, 532, 1947; — Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys Mikrobiologii szczegółowej. 1949; — Stanley M. Knight: Les virus New York 1945; — Schieck F. u. Brückner: Kurzes Handbuch der Opthalmologie T. IV. i III.; — Szily A.: Klin. Bbl. Augenheil. 94, 320, 1935; — Tilden and Tyler: J. of. exper. Med. 52, 612, 1930; — Thygerson P.: Arch. Ophthal. Paris. 12, 307, 1934; — Zachert Marian: Klinika Oczna 441, 13, 1935.

J. ALEKSANDROWICZ, J. BLICHARSKI i J. GODLEWSKI

Kraków

Wyniki prób obniżenia dawek leczniczych tuberkulostatyków przez jednoczesne stosowanie ich z iperytem azotowym

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Doc. dr J. Aleksandrowicz oraz z Miejskiego Szpitala w Krakowie. Dyrektor: Dr B. Szymański)

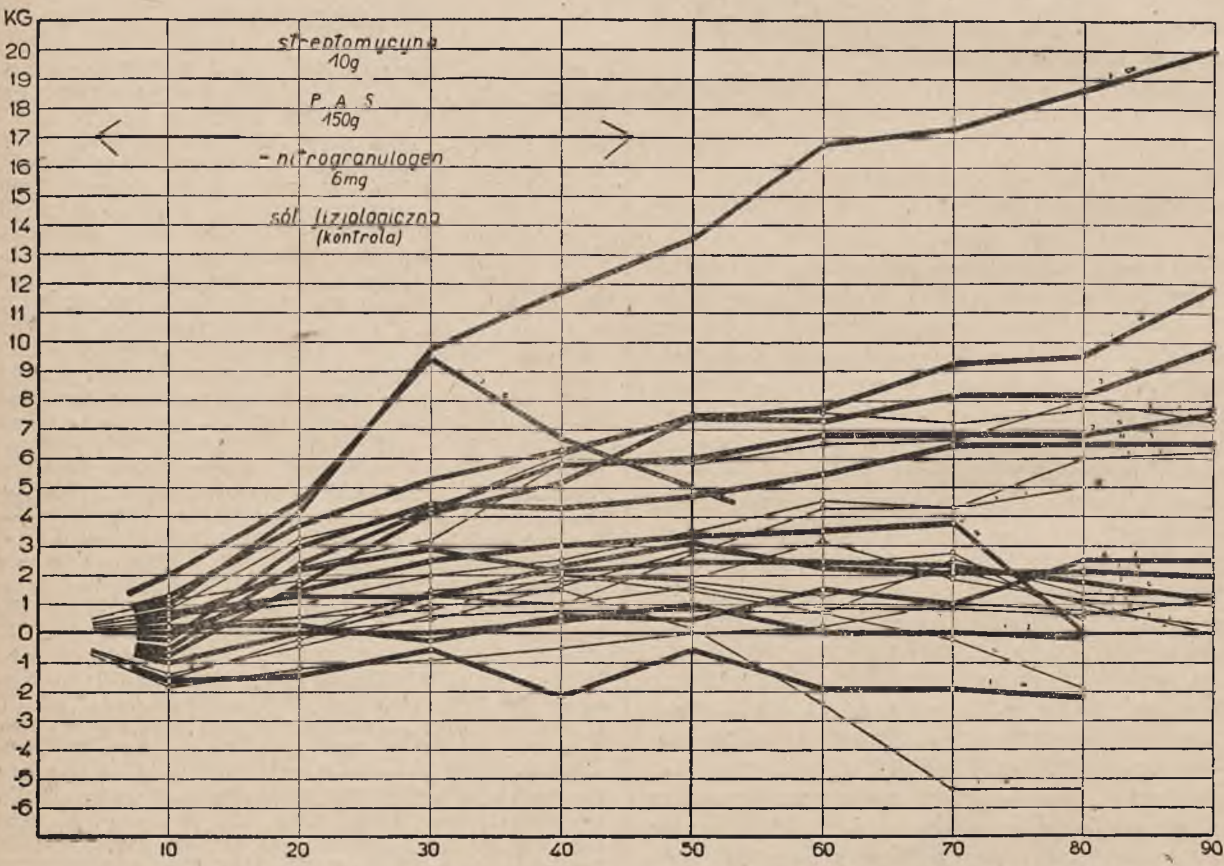
W dzisiejszym stanie wiedzy o leczniczych właściwościach streptomycyny zakres wskazań do jej stosowania rozszerza się coraz bardziej na rozmaite postacie choroby gruźliczej. Równocześnie jednak pierwotny entuzjazm ustępuje miejsca rozczarowaniu, gdyż ostateczne wyniki leczenia streptomycyną nie są tak zachęcające, jak się to początkowo zdawało. Powszechnie bowiem wiadomo, że po zaprzestaniu stosowania streptomycyny powstają bardzo często nawroty. Innymi słowy wyniki lecznicze uzyskane streptomycyną są często jedynie objawowe i przejściowe. Przyczyną tego jest, jak się zdaje, z jednej strony istnienie szczepów prątka streptomycynoodpornych, a z drugiej strony brak temu tuberkulostatykowi właściwości pobudzania naturalnych czynników odpornościowych ustroju.

Zagadnienie dawkowania streptomycyny jest nadal sprawą otwartą i w światowym piśmiennictwie zaznacza się dążność do coraz większego obniżania ogólnej dawki leczniczej.

Podobne zastrzeżenia odnoszą się również do kwasu paraaminosalicylowego.

Krótkotrwałość korzystnych wyników osiągnięta leczeniem streptomycyną była bezpośrednim bodźcem do poszukiwania środka, który by przedłużył i utrwalił tę poprawę.

Wybór nasz padł na iperyt azotowy. Lek ten, jak podkreślaliśmy w poprzednich pracach, przyspiesza zjawiska gojenia przez pobudzanie wytwarzania blizny, skraca fazę wysiękową na rzecz proliferacyjnej oraz powoduje wzrost miana przeciwciał i wzmożenie zjawisk odpornościowych ustroju. Wychodząc z założenia, że skoro poprawę uzyskaną streptomycyną utrwali blizna łączno-



TABLICA I

Wykres wahań wagi ciała w czasie leczenia. Poziomo: dzień leczenia. Pionowo: wahania wagi w kilogramach. Gruba linia: chorzy z grupy I. (Nitrogranulogen + 10 g streptomycin + 150 g PAS.). Cienka linia: chorzy z grupy II. (Natrium chloratum + 10 g streptomycin + 150 g PAS.).

tkankowa i unikniemy być może nawrotów po zaprzestaniu podawania streptomycyny, przeprowadziliśmy próbne leczenie naszą metodą 24 chorych na serowato-jamistą gruźlicę płuc. nie nadających się do żadnej z dotychczasowych metod leczenia. Chorzy ci mieszczą się w izolatorium Miejskich Szpitali w Krakowie przy ul. Prądnickiej.

Metodyka

Każdy z 24 spostrzeganych chorych otrzymał w ciągu 3 miesięcy łącznie 10 g streptomycyny oraz 150 g PASu. Zwracaliśmy baczną uwagę, by chorzy ci znajdowali się w tych samych, o ile możności, warunkach środowiskowych tak pod względem fizycznym, jak i psychicznym. Z tej liczby grupa 12 chorych otrzymała iperyt azotowy w przeciętnej dawce 2 mg na serię iniekcji, którą powtarzaliśmy z pewnymi indywidualnymi wahaniami co 3 tygodnie. Grupa pozostałych 12 chorych otrzymała li tylko ze względów psychicznych zamiast iperytu azotowego roztwór fizjologiczny soli kuchennej, stanowiąc tym samym grupę kontrolną. Po 45 dniach — to jest w 14 dni po zaprzestaniu podawania pierwszego cyklu streptomycyny w ilości 7 gramów i PASu w ilości 100 g — wykonano pierwsze, a w 90 dni drugie zdjęcie Rtg i oceniono porównawczo wyniki kliniczne.

Wyniki spostrzegań

By ułatwić przepląd naszych wyników, ujęliśmy chorych w zestawienie tabelaryczne, w którym uwzględniony jest przebieg leczenia.

(Ze względu na trudności techniczne tablicy nie zamieszczamy).

Dynamika zdrowienia pod wpływem tego sposobu leczenia uwidacznia się bardzo dobitnie w wadze chorych, której wahania przedstawione są graficznie w tabl. I. Linie grube wskazują wahania wagi grupy leczonej iperytem azotowym, streptomycyną i PASem, linie cienkie grupy kontrolnej leczonej samą streptomycyną i PASem.

Liczbowe wyniki w ujęciu statystycznym zawarte są w tablicy IIa i IIb.

Poniżej przedstawiamy dla przykładu skróty historii chorób, fotografie twarzy (rentgenogramów płuc ze względów technicznych nie reprodukujemy) 2 chorych, ilustrujących „wybitną poprawę".

Przyp. Nr 1. Ch. J. l. 40. rolnik nr prot. hist. chor. Szpitali Miejskich 2303/49, przyjęty 20. XII. 1949. Choruje od jesieni 1949, wśród temp. do 40° C, kaszlu i odpluwania do 300 cm³ na dobę, bólów w prawej połowie klatki piersiowej. Okresami krwioplucie, nocne poty, brak apetytu. Ogólne znaczne osłabienie. Dotychczas nieleczony. Pozostała anamneza bez znaczenia. W chwili przyjęcia chory w złym stanie ogólnym (ryc. 1a), waga 50 kg, ciepłota 39° C. Duszność. Nad polami płucnymi wypuk przytłumiony obustronnie nad płatami górnymi, więcej po prawej. Szmery oddechowe osłabione. Badania dodatkowe wykazują: Rtg płuc z 19. I. 1950. —W płacie górnym płuca prawego zmiany włóknisto-wysiękowo-rozpadowe przykryte w części przypodstawnej wysiękiem

Tablica II a.

Grupa I.: Nitrogranulogen + + 10 g streptomycin + + 150 PAS			Wyniki lecznicze						
Rodzaj schorzenia	Ogólna ilość chorych	Czas spostrzegania	Wyleczenie	Wybitna poprawa	średnia poprawa	Mała poprawa	Brak poprawy	Zejście śmiert.	Nawrót
TBC desperata	12	90 dni	0	4	3	1	1	2	1
	100%		—	33,3%	25,0%	8,4%	8,4%	16,5%	8,4%

Tablica II b.

Grupa II.: Natrium chlor. + + 10 g streptomycin + + 150 PAS			Wyniki lecznicze						
Rodzaj schorzenia	Ogólna ilość chorych	Czas spostrzegania	Wyleczenie	Wybitna poprawa	średnia poprawa	Mała poprawa	Brak poprawy	Zejście śmiert.	Nawrót
TBC desperata	12	90 dni	0	0	0	1	4	1	6
	100%		—	—	—	8,4%	33,3%	8,4%	50,4%

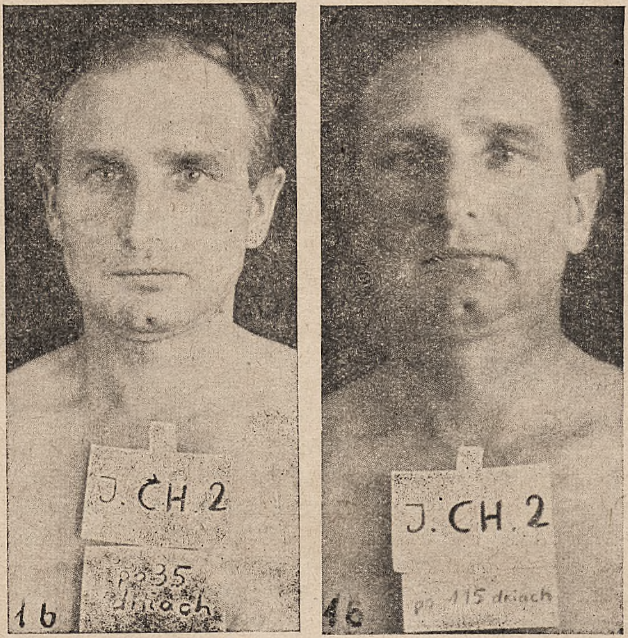
przymediastinalno-międzypłatowym. Na obwodzie wysięku zmiany naciekowe. Plwocina: Koch —; OB : 125/132; c. czerw.: 2,8 milj. w 1 mm³. Punkcja opłucnej: wydobyto około 20 cm³ ropnego płynu, flora bakteryjna mieszana.



Ryc. 1 a

W miesiąc po przyjęciu chorego rozpoczęto leczenie metodą sprzężoną, podając w I serii 7 iniekcji Nitrogranulogenu o łącznej dawce 1,5 mg i począwszy od ostatniego dnia iniekcji streptomycynę w dawce po 0,25 g na dobę i od 5. dnia doustnie kwas paraaminosalicylowy w ilości 5 g na dobę. W 4 tygodnie po I serii podano II serię Nitrogranulogenu o łącznej dawce 2,5 mg, po dalszych 4 tygodniach III serię o łącznej dawce 3 mg, wreszcie po miesiącu IV serię o łącznej dawce 1,75 mg. Ogólna dawka Nitrogranulogenu wyniosła 8,75 mg. Ogólna dawka streptomycyny 10 g, ogólna dawka PASu 100 g.

Już po I serii iniekcji Nitrogranulogenu kaszel osłabł i ilość plwociny zmniejszyła się do 60—80 cm³, a po przejściowym powtórnym wzroście malała stopniowo tak, że po 9 tyg. od początku leczenia chory przestał zupełnie odpluwać. Gorączka ustąpiła już po kilku dniach po skończeniu I serii, a waga kontrolowana co 14 dni wzrastała tak, że po 3 miesiącach od początku leczenia chory przybył 20 kg (ryc. 1b i 1c). Odpowiednio do poprawy klinicznej zmniejszało się OB, które po miesiącu wynosiło 97/103, po 2 miesiącach 30/103, po 3 miesiącach 3/12. Prątki Kocha znikły z plwociny już po 3 tygodniach. Badanie cytologiczne krwi po 2 miesiącach wykazało wzrost c. czerw. do 3,9 milj. w 1 mm³. Badanie spirometryczne wzrost z 2600 cm³ na 3600 cm³. Kontrolne prześwietlenie i zdjęcie Rtg płuc wykonane po 6 tygodniach od początku leczenia wykazało: zaznaczającą się regresję komponenty naciekowej i wysiękowej, całkowite ustąpienie wysięku międzypłatowego, zmiany włókniste, jak poprzednio, a po 3 miesiącach prawie całkowitą regresję zmian naciekowo-wysiękowych z zamazaniem obrysów zmian rozpadowych.



Ryc. 1 b i 1 c

W 3 miesiące po rozpoczęciu leczenia metodą sprzężoną chory znajduje się w bardzo dobrym stanie ogólnym, bez żadnych dolegliwości, waży 70 kg. Badania dodatkowe wykazują wartości prawidłowe.

Przyp. Nr 2. Woz. J. l .24, rzeźbiarz, nr prot. hist. chor. Szpit. Miejskich 613/50 przyjęty 20. I. 1950. Choruje od lutego 1949 wśród ogólnego osłabienia, kaszlu z odpluwaniem do 70 cm³, nocnych potów, spadku wagi ciała, temperatur do 38,8° C, trwających od szeregu tygodni. Dotychczas leczony objawowo. W rodzinie gruźlica. W chwili przyjęcia stan ogólny chorego b. zły, waga 38 kg, temp. do 39° C, kaszel z odpluwaniem do 170 cm³. Badanie fizykalne: wypuk przytłumiony nad górnymi partiami obu płuc, szmery oddechowe zbliżone do oskrzelowego, rzężenia. Badania dodatkowe wykazują — prześwietlenie i zdjęcie Rtg płuc: w zakresie obu górnych partii płuc liczne, smugowato-plamiste intensywne cienie z dużymi owrzodzeniami. Plwocina: Koch —. OB: 98/115, Spirometr 700 cm.³ W tydzień po przyjęciu chory otrzymał I serię iniekcji Nitrogranulogenu o łącznej dawce 0,5 mg, jednocześnie streptomycynę po 0,25 g/dobę i po 9 dniach kwas PAS po 5 g/dobę. II serię Nitrogranulogenu otrzymał po 3 tygodniach po pierwszej w ilości 3 mg, III po następnych 4 tygodniach w ilości 3 mg, IV po dalszych 4 tygodniach w ilości 2,5 mg.

Streptomycynę podawano w ten sposób, że najpierw podano 7 g po 0,25 g na dobę, rozpoczynając równocześnie z I serią iniekcji Nitrogranulogenu

a potem podając w dniach następnych serii iniekcji Nitrogranulogenu po 0,25 g/dobę. Chory otrzymał łącznie 10 g streptomycyny. PAS podano po 5 g na dobę w ilości łącznej 175 g.

Po kilku dniach po I serii samopoczucie chorego poczęło się poprawiać, ciepłota ciała opadła do normy. Kaszel i odpluwanie bez zmian. Po 2 tygodniach temperatura poczęła znowu narastać (chory otrzymywał stale streptomycynę i PAS), jednak po II serii iniekcji Nitrogranulogenu opadła stopniowo do 37° C i pozostała na tym poziomie poza nielicznymi wyjątkowymi wyskokami. Kaszel i odpluwanie zmniejszyły się wyraźnie (plwocina 50 cm^3). Chory począł przybierać na wadze — po 4 tygodniach od początku leczenia przybrał 5 kg.

W miarę dalszego leczenia stan ogólny chorego wyraźnie się poprawiał. Po 3 miesiącach przybrał na wadze 12 kg. OB zmniejszyło się do 6/45. Spirometr z 700 na 2300 cm^3. Prześwietlenie i zdjęcie Rtg wykonane po 3 miesiącach od początku leczenia wykazuje b. znaczne obustronne cofnięcie się zmian naciekowych z wystąpieniem objawów bliznowacenia.

Wnioski

1. Streptomycyna podawana nawet w dawkach bardzo małych, bo wynoszących ¼ g na dobę wraz z 3 do 5 g PASu wywiera w niektórych przypadkach ciężkiej serowato-jamistej gruźlicy płuc wpływ leczniczy polegający na obniżeniu podwyższonej ciepłoty, poprawie łaknienia i przyroście wagi ciała.
2. Działanie lecznicze utrzymuje się wyłącznie przez czas podawania tych tuberkulostatyków, natomiast po odstawieniu ich następuje nawrót choroby nawet nieraz w większym, jak poprzednio, nasileniu.
3. Odpowiednie środowisko psychiczne okazuje się cennym czynnikiem leczniczym, wpływając korzystnie na poprawę samopoczucia i łaknienia.
4. Łączne podawanie streptomycyny, PASu i iperytu azotowego powoduje stale postępującą poprawę kliniczną, która obejmuje w naszej statystyce ponad 70% spostrzeganych przypadków.
5. Po odstawieniu tuberkulostatyków poprawa w grupie leczonej postępuje nadal i nawrotów nie spostrzega się u żadnego z chorych tej grupy.
6. Poprawa u tych chorych uwidacznia się tak w stanie ogólnym, wybitnym przyrostem wagi ciała, a w obrazach Rtg ustępowaniem składowej naciekowo-wysiękowej i w pojawieniu się znamion bliznowacenia, zmniejszenia a nawet często zanikania jam.
7. Odnosi się wrażenie, że metodą sprzężoną (tuberkulostatyków z iperytem azotowym) można wydatnie oszczędzić streptomycynę i PAS i rozszerzyć wskazania na przypadki nie rokujące wedle dotychczasowego stanu wiedzy poprawy pod wpływem stosowania tych leków.

Uprzejmie dziękujemy za stworzenie nam warunków pracy — V. Prez. M. Krakowa M. Nowickiej i Dyrektorowi Szpit. Miejsk. Drowi B. Szymańskiemu.

Dr G. RACIĄŻEK Łódź

Zatrucia zawodowe benzenem *)

Benzen i jego pochodne odgrywają bardzo poważną rolę we współczesnej technice przemysłowej już to jako rozpuszczalniki i przyśpieszacze (np. w przemyśle gumowym), już to jako materiały pędne, bądź też znajdują zastosowanie, jako materiały wyjściowe w syntetycznej produkcji chemicznej. Szkodliwy wpływ benzenu i jego pochodnych na ustrój człowieka narażonego na działanie tych substancji jest tak znamienny, zgubne dla zdrowia skutki są tak częste i rozległe, że chęć wyświetlenia benzenowego problemu już dawno nurtowała wśród lekarzy, zwłaszcza tych, którzy poświęcali się higienie pracy jako zadaniu o pierwszorzędnym znaczeniu.

B e n z e n y są produktami ubocznymi destylacji węgla i w praktyce otrzymuje się je w drodze frakcjonowanej destylacji smoły, bądź też z gazu świetlnego.

Poza związkiem podstawowym $C_6 H_6$ zawierają benzeny połączenia metylowe — tolueny $C_6 H_5 — CH_3$ oraz ksyleny $C_6 H_4 (CH_3)^2$, a ponadto tak zwane zanieczyszczenia (fenole, tiofeny, naftaleny itd.), coprawda same przez się trujące, ale z zatruciem benzenowym w ścisłym znaczeniu tego słowa nic wspólnego nie mające.

B e n z e n — jest to ciecz bezbarwna o dość przyjemnym i charakterystycznym zapachu, pali się płomieniem intensywnym, b. kopcącym; wrze przy 80°, a destyluje się całkowicie przy 80°—81°; w wodzie się nie rozpuszcza, natomiast łatwo się rozpuszcza w czystym alkoholu, alkoholu metylowym, eterze, chloroformie i acetonie.

Benzen, zarówno jak jego pochodne (toluen, ksylen) parują już nawet w temperaturze zwykłej, a obecność ich par w powietrzu daje się stwierdzić powonieniem już nawet przy stężeniu 1 mg/litr. Najbardziej lotny jest benzen, a jego pary są 2,7 razy cięższe od powietrza, która to okoliczność nie jest oczywiście bez znaczenia dla zapobiegawczych zarządzeń ochronnych.

Fabrykacja benzenu nie nastręcza szczególnych niebezpieczeństw dla zdrowia pracowników, natomiast szerokie stosowanie tego produktu w różnych gałęziach przemysłu powoduje częste przypadki zatruć zawodowych, z niejednokrotnym zejściem śmiertelnym. Szczególnie niebezpieczne jest stosowanie benzenu jako rozpuszczalnika. W tym charakterze posługują się nim w przemyśle gumowym, benzen jest bowiem lepszym i znacznie tańszym od innych rozpuszczalnikiem, a zdaniem fachowców, wręcz nie zastąpionym w produkcji opon samochodowych, obuwia i rękawic gumowych, płaszczy nieprzemakalnych itp.

Niemało zastrzeżeń higienicznych budzi również stosowanie benzenu przy lakierowaniu skrzydeł

---

*) Wg wykładu wygłoszonego w P. Z .H. (Łódź) na kursie dla lekarzy przemysłowych (23—31 października 1950 r.).

samolotowych, przy praniu chemicznym „na sucho“, malowaniu systemem pistoletowym (natryskowym), w heliograwierstwie, w produkcji skóry syntetycznej, linoleum, luster, przy ekstrahowaniu tłuszczu z kości, żywicy, wosku, tłuszczów zwierzęcych lub roślinnych.

Benzen znalazł również szerokie zastosowanie jako produkt wyjściowy w produkcji barwików, perfum, materiałów wybuchowych oraz przetworów farmaceutycznych, toteż te gałęzie przemysłu powinny być z natury rzeczy stale nadzorowane z punktu widzenia urządzeń higieniczno-zapobiegawczych. Wypada wreszcie wspomnieć o rzadkim wprawdzie stosowaniu benzenu w automobilizmie i lotnictwie, jako materiału pędnego oraz przeciwstukowego (antydetonacyjnego).

M e c h a n i z m z a t r u c i a b e n z e n e m: odróżnia się a) zatrucia ostre; b) zatrucia przewlekłe; pierwsze powstają przez wziewanie benzenu przypadkowe lub w celach samobójczych i mają charakter narkotyczny. L e h m a n n przeprowadził w tej dziedzinie badania na sobie samym z wynikiem następującym: stężenie 10 g benzenu/m³ powietrza wywołuje po 20 minutach wziewania podrażnienie górnych dróg oddechowych; w atmosferze 15 g/m³ po upływie 30 minut występuje zamroczenie, natomiast 20—30 g/m³ powoduje zapaść z utratą przytomności.

Od tych danych odbiega nieco statystyka U. S. A. (Dep. Górnictwa):

5—10 g/m³ po kilkugodzinnym wziewaniu = tylko nieznaczne objawy;

stężenie 10—15 g/m³ znoszone jest w ciągu kilku godzin;

w stężeniu 60 g/m³ śmierć następuje już po krótkim czasie.

H e n d e r s o n i H a g g a r d (cyt. wg Lisieckiego) podają: jako śmiertelne po 5—10 min. stężenie 64 mg/1 litr, jako niebezpieczne dla życia przez 30—60 min. stężenie 24 mg/litr,

jako znoszone bez następstw przez 30—60 min. stężenie 10 mg/1 litr.

Opierając się na powyższych danych, T e i s i n g e r i S k r a m o v s k y skonstruowali krzywą nasycenia krwi benzenem przez mnożenie mg benzenu, zawartych w 1 litrze powietrza przez współczynnik 7,76. Krzywa ta ma pierwszorzędne znaczenie praktyczne, ponieważ można nią określić zawartość benzenu we krwi, jeżeli zna się jego zawartość w powietrzu i odwrotnie.

Dłuższe lub stałe przebywanie w atmosferze zawierającej nawet małe ilości par benzenu może powodować objawy przewlekłego zatrucia (działanie na układ krwiotwórczy). Jako dawkę nieszkodliwą przyjmuje się tutaj ogólnie zawartość poniżej 0,5 mg benzenu na 1 litr powietrza. W razie stałego lub długotrwałego przebywania w atmosferze powyżej tej granicy mogą już pojawić się objawy zatrucia przewlekłego. Przy tym warto pamiętać, że węchem wyczuwa się benzen dopiero w stężeniu 1 mg na 1 litr powietrza.

Oczywiście, w zależności od temperatury otoczenia i wrażliwości osobniczej objawy zatrucia mogą być zaznaczone mniej lub mocniej. W zatruciach ostrych benzen atakuje niewątpliwie bezpośrednio układ nerwowy, toteż u zwierząt doświadczalnych zatrutych benzenem znajdujemy największe stężenia tego jadu w tkance nerwowej (neurotropizm benzenu).

Z a t r u c i a p r z e w l e k ł e benzenem, stanowiące chorobę zawodową dochodzą do skutku tak samo, jak ostre, w drodze wziewania, atoli wymagają znacznie dłuższego czasu ekspozycji na benzen, który przenika poprzez płuca do ustroju i wywołuje w nim znamienne dla tego zatrucia przemiany i zaburzenia. Nie brak spostrzeżeń, przemawiających za tym, że w pewnych warunkach benzen może przenikać do ustroju również poprzez drogi pokarmowe, a A r n o l d s o n i inni opowiadają się nawet za możliwością przedostawania się benzenu poprzez powłoki skórne, tym nie mniej, bezsporne najrozleglejsze i niejako klasyczne wrota wtargnięcia benzenu do ustroju (wziewanie!) stanowią drogi oddechowe, wszelkie zaś inne mechanizmy przenikania odgrywają w interesującym nas zagadnieniu rolę podrzędną.

W przewlekłych zatruciach, w przeciwieństwie do ostrych, nie ustalono dotąd z całą dokładnością dawek toksycznych (stężeń) benzenu. Według jednych autorów (K o h n — A b r e s t), jeśli tylko daje się odczuć w powietrzu znamienny zapach benzenu, to w tych warunkach zatrudniony pracownik prędzej czy później ulec może przewlekłemu zatruciu benzenem. Znane są doniesienia, tudzież prace doświadczalne szeregu autorów, świadczące o tym, że już nawet stężenie benzenu 0,1 g/m³, a więc poniżej progu dostępnego naszemu powonieniu, może w pewnych sprzyjających warunkach przyczynić się do powstania benzenizmu.

Badania najnowsze *) nie ustaliły bynajmniej, od jakiego stężenia benzenu w powietrzu rozpoczyna się ujemny wpływ na zdrowie pracownika tak, że twierdzenie D u v o i r'a o stężeniu tego związku g/m³ jako maksymalnie dopuszczalnym przy warsztacie pracy natrafia ze strony wielu rzeczoznawców na poważne repliki. Wrażliwość osobnicza i dodatkowe czynniki konstytucyjne niewątpliwie obniżają tolerancję na jad bardzo wydatnie.

W y b i ó r c z e d z i a ł a n i e b e n z e n u.

Benzen w zatruciach przewlekłych działa przede wszystkim na szpik kostny, w którym gromadzi się, jak stwierdził L a u r i e n, w dość znacznej ilości; obecność jadu w wątrobie i nadnerczach — są to dopiero wtórne zmiany.

Benzen jest jadem par excellence myelotoksycznym, powodującym aplazję szpikową, a w rzadkich przypadkach prowadzącym do hiperplazji szpikowej w postaci odczynu białokrwinkowego.

* A v y, V a i l l a n t et E c k: Contribution à l'etude de l'intoxication benzolique. Arch d. Maladies Profess. 1944—45 str. 199.

M o u d o n i A n d r é podali dwa przypadki poliglobulii benzenowej, a L a n g l o s s zdołał taki odczyn wywołać sztucznie na drodze doświadczalnej. Należy zaznaczyć zaraz na wstępie, że jadowite działanie benzenu bynajmniej nie ogranicza się do upośledzenia czynności szpiku, lecz i inne narządy, nie wyłączając wewnątrzwydzielniczych (np. nadnercza), ulegają uszkodzeniu, że zakłóconą bywa pod wpływem benzenu przemiana siarkowa i witaminowa (C), poza tym ulegają zmianie czynniki utleniające oraz środowisko humoralne.

Atoli najstalszym i najznamienniejszym dla benzenizmu zjawiskiem wydaje się być odczyn aplastyczny ze strony szpiku kostnego.

W 89% przypadków H u n t e r a tylko 12,4% zatrutych wykazywało hemogram prawidłowy, natomiast w 67% przypadków dało się wykryć uszkodzenie szpiku w postaci aplazji co najmniej dwóch układów krwiotwórczych.

Upośledzenie czynności szpiku pod wpływem benzenu może się ujawnić ,jak utrzymuje F e l l i n g e r (1938), jeszcze nawet w 1—1½ roku po usunięciu zatrutego z jego środowiska, toteż nawet po tym terminie doradza autor systematyczne kontrolne badanie hematologiczne.

L e i t n e r (1941) i D a n y s z (1943) opowiadają się za zmianą pracy na stałe dla zatrutych benzenem, natomiast B e r n a r d - P i c h o n (1943) propaguje radykalne wyłączenie benzenu z techniki przemysłowej.

P a t o g e n e z a „b e n z e n i z m u"

Przenikający poprzez płuca do ustroju benzen tylko w połowie zostaje tą samą drogą wydalony z powrotem, pokaźna natomiast reszta (50—60%) częściowo gromadzi się w szpiku kostnym, wątrobie i gruczołach dokrewnych, częściowo zaś ulega złożonym przemianom, w wyniku których powstają przez utlenienie fenole i zostają wydzielone przez nerki w postaci związków siarkowych i glukuronowych. Owo utlenianie benzenu na fenol i wydzielanie pod postacią sulfo-związków zostało opisane przez J o h n a już w r. 1913, lecz dopiero w r. 1936 Y a n t, S c h r e n t z i C o l l potrafili dać dokładną ocenę tych zjawisk biochemicznych, podkreślając, iż stosunek

$$\frac{\text{siarka nieorganiczna}}{\text{siarka całkowita}}$$

wzmaga się równolegle ze stężeniem benzenu w otaczającym powietrzu. To spostrzeżenie wywarło doniosły wpływ na wszelkie poczynania zapobiegawcze w zwalczaniu benzenizmu. Losy benzenu w ustroju ludzkim przedstawiałyby się według H. L e r o u x, jak następuje:

Miejscem, gdzie odbywa się za pośrednictwem fenolaz leukocytarnych utlenianie benzenów wydaje się być krew. Jeśli porównać przemianę benzenów z przemianą toluenów i ksylenów, to staje się jasne, dlaczego te ostatnie wywierają słabsze działanie trujące na ustrój: podczas gdy bowiem w przemianie benzenu wysuwa się na czoło wytwarzanie bardzo toksycznych fenolów, to w przemianie toluenu i ksylenu wytwarza się tylko znikoma ilość trujących krezolów i ksylenolów, osłabionych przez stosunkowo nieszkodliwe kwasy benzoesowy i toluowy. W świetle tych spostrzeżeń najistotniejszym dla zatrucia benzenem etapem jest łączenie się jego z siarką, w związku z czym zachodzi w ustroju niedobór niezbędnych dla prawidłowych czynności fizjologicznych zasobów S, który z kolei pociąga za sobą zubożenie ustroju w rezerwy kwasu askorbinowego (witamin C).

Zajwiska te zaostrzają się w miarę tego, jak powstają zaburzenia w przewodzie pokarmowym (trawienie) oraz w wątrobie (magazynowanie), ale, co najważniejsza, znajdują głęboki oddźwięk aż w szpiku kostnym. Nagromadzony w tym ostatnim benzen powoduje odczyny aplastyczne, a ponadto, rzadziej, zaburzenia w zakresie szpikowej przemiany gazowej zdolne są do wywoływania w pewnych warunkach odczynów hiperplastycznych ze strony układu białokrwinkowego.

Spowodowane przez benzen uszkodzenie bynajmniej nie ogranicza się do tego, lecz dotyczy innych czynników (metionina, kwas foliowy, witaminy z grupy B. itd.) do pewnego stopnia regulujących czynność szpiku kostnego. Mimo dużej niejasności, jaka jeszcze panuje w zagadnieniu benzenizmu można już sobie dzisiaj uzmysłowić 2 podstawowe fazy, przeważające w patogenezie tego zatrucia:

1. zaburzenia wątroby;
   - zakłócona przemiana siarki,
   - upośledzenie równowagi witaminowej,
   - upośledzenie ośrodków regulujących czynność szpiku kostnego,
2. zaburzenia oddychania komórkowego;
   - nadmierne zużycie siarki,
   - w związku z tym spadek zasobów witaminu C.

P r z e b i e g k l i n i c z n y

Z a t r u c i a o s t r e: źródłem ich może być wyjątkowo nierozważne spożycie (wypicie) benzenu lub co zachodzi częściej gwałtowne przeniknięcie benzenowych par do płuc z powodu np. pęknięcia zbiornika z cieczą benzenową lub w związku z pracą w zamkniętym i źle wentylowanym pomieszczeniu, zawierającym benzen w powietrzu. W zależności od warunków zatrucie

B e n z e n — tlenek lub dwutlenek benzenu — Fenol C_6H_5 —OH s u l f o - z w i ą z k i — siarka estrowa

(utlenianie) — Dwufenol $C_6H_4 \begin{smallmatrix}-OH\\-OH\end{smallmatrix}$ g l u k u r o n o - z w. — glukuronaty

ostre może się wyrazić bądź w lekkiej tylko niedyspozycji (zawroty i bóle głowy, wymioty) bez żadnych uchwytnych następstw, bądź też w natychmiastowym zamroczeniu, po którym następuje częstokroć niemal błyskawiczna śmierć, poprzedzona krótkim okresem drgawek.

Zatrucia przewlekłe: stanowią zawodowe zatrucie benzenem w ścisłym znaczeniu tego słowa, przy czym ich punkt ciężkości jakgdyby skupia się w szpiku kostnym, benzen okazuje bowiem niewątpliwie powinowactwo do utkania szpikowego, o czym nadmienialiśmy wyżej. Z uwagi na różne stopnie zatrucia przewlekłego i czynniki usposabiające (osobnicze i konstytucyjne) odróżniamy okresy zatrucia utajone i jawne; pierwszym odpowiada benzenizm wyrównany, drugim — ciężki niewyrównany;

a) benzenizm wyrównany: poza mało jeszcze wyrażonymi zmianami hematologicznymi, o których będzie mowa niżej, w tej fazie zatrucia przewlekłego, która rozwija się już w kilka tygodni po rozpoczęciu pracy przy benzenie, daje się stwierdzić szereg objawów, które u uważnego lekarza przemysłowego potrafią wzbudzić czujność w odpowiednim kierunku; objawy te można byłoby uszeregować, jak następuje:

w zakresie narządu pokarmowego uderza przekrwienie błon śluzowych warg, policzków i dziąseł, woń benzenu w powietrzu wydychanym, brak łaknienia i skłonność do zaparć; w zakresie układu nerwowego wzmożona pobudliwość i drażliwość, bóle i zawroty głowy, ociężałość kończyn dolnych.

Wszelako przeważa w zespole objawów tego okresu znamienna astenia; badany pracownik pod koniec dnia doznaje uczucia krańcowego znużenia, niewspółmiernego z dokonanym w ciągu dnia wysiłkiem; do tego dołącza się w wielu przypadkach wysiłkowa duszność, podciśnienie tętnicze (Mignolet), bladość powłok zewnętrznych oraz postępujące chudnięcie. Obraz ten uzupełniają wreszcie, nadając mu złe rokowanie, objawy skazy krwotocznej, wiążące się zresztą ze zmianami we krwi; te ostatnie z mniejszymi lub większymi odchyleniami przedstawiają się, jak następuje:

obraz czerwony — nieznaczna anemia z 3.500.000 krwinek i lekko zwiększonym wskaźnikiem barwnym, anizocytoza, poikilocytoza i polichromatofilia;

obraz biały — nieznaczna leukopenia z neutropenią, zrzadka przerywana okresami przelotnej leukocytozy (Duvoir). Zdarza się również, że leukopenia zostaje wyrównywana przez zaznaczoną eozynofilię; ta ostatnia pojawia się zresztą zgoła niezależnie jako eozynofilia samodzielna (Duvoir i Dérobert). Notowano również w obrazie białym zagadkowe zboczenia w rodzaju np. mononukleozy (Mazel, Bernard);

obraz płytkokrwinkowy — małopłytkowość z dążnością do kruszenia się b. wątłego skrzepu;

odczyn opaskowy — często dodatni, zwłaszcza u kobiet;

czas krzepnięcia często opóźniony, zwłaszcza u mężczyzn (Weill);

czas krwawienia bez szczególnych odchyleń od normy;

mielogram bez wyraźnych zmian, często jednak zdradza wyraźną dążność do aplazji (w 26% wg Weilla).

W tym stanie rzeczy, kiedy ustrój zdaje się panować nad czynnikiem benzenowym i wyrównywać powodowane przezeń szkody, trudno jest na podstawie badania klinicznego orzec, czy jesteśmy w przededniu pogorszenia, to znaczy zaostrzenia objawów wyrównywanego dotąd zatrucia, które przybierze od tej chwili charakter zdecydowanie ciężki i złośliwy, czy też w dalszym ciągu będzie to zatrucie utajone i wyrównane. Zezwalamy na dalszą pracę w tym samym zawodzie, jednak pod warunkiem bardzo dokładnej i systematycznej kontroli hematologicznej.

Z chwilą jednak, gdy liczba ciałek czerwonych dojdzie do 3.500.000 (w 1 mm^3) a krwinki białe opadną do 4.000 (z 50% wielojądrzastych) pracownik taki powinien bezwarunkowo zaprzestać pracy przy benzenie, albowiem zachodzi prawdopodobieństwo, że „benzenizm" wkroczył w okres jawny i niewyrównany. Jest to kwestia przenikliwości lekarskiej, czy w wielu przypadkach nie należy usuwać pracownika od pracy z benzenem jeszcze na długo, zanim dojdzie do wyżej wspomnianych alarmujących zwiastunów hematologicznych. Całkiem oczywiste, że w decyzji tej odegrają niepoślednią rolę takie czynniki, jak konstytucja, stan ogólny, wrażliwość osobnicza itp. Bénard, Poumailloux i Tiret (1943) opisali szereg przypadków, w których zaawansowana mielotoksykoza ustąpiła dopiero w 20 miesięcy po zaprzestaniu pracy przy benzenie. Zmiany we krwi występowały jaskrawiej u osobników z bezkwasem żołądkowym.

b) „Benzenizm" ciężki, jawny, niewyrównany.

Okres ten dość rzadko spotykany cechuje się większym natężeniem opisanego poprzednio obrazu, a zwłaszcza zespołu mielotoksycznego. W hemogramie spotykamy już bardzo niepokojące zmiany dotyczące krwinek czerwonych, których liczba waha się od 1.000.000 do 1.500.000; tu i ówdzie spotykane wartości wyższe bynajmniej nie świadczą o lżejszym przebiegu; notowano liczby nawet poniżej 500.000 (Mignolet, Pierquin), jednak wartość rokowniczą mają nie tyle liczby, ile zdolność szpiku do odnowy. Toteż za korzystne należy uważać pojawienie się w obrazie krwi anizocytozy, polichromatofilii a w szczególności normoblastów i retikulocytów. Niestety, najczęściej dochodzi w tym okresie do ustania czynności szpiku i sprawa przyjmuje coraz fatalniejszy obrót. Niemniej groźnie przedstawia się obraz białokrwinkowy: leukopenia, granulopenia, neutropenia.

Opisano dużo przypadków z nader niskimi liczbami leukocytów, a Selling podaje nawet tylko 140 ciałek białych w 1 mm^3. Szczególnie nie-

pomyślnie rokuje spadek granulocytów (z 70% do 8—15%), podczas gdy kwasochłonne na ogół nie zmniejszają się, okazując jakby większą względem jadu wytrzymałość, a nawet zwiększa się nierzadko ich liczba bezwzględna.

Zdaniem Huntera spadek odsetka wielojądrzastych jest najpewniejszym wskaźnikiem świeżo zachodzącego zatrucia benzenem i objaw ten ma większą wartość rozpoznawczą, niż leukopenia lub spadek bezwzględnej liczby wielojądrzastych.

Duże zainteresowanie wzbudziły ostatnimi czasy spostrzeżenia Greenburga, dotyczące makrocytozy, w pojawieniu się której autor ten dopatruje się cennego wskaźnika dla wczesnego rozpoznania zatrucia benzenem, szczególnie wtedy, gdy są prawidłowe liczby ciałek białych.

Globuliny krwi najczęściej zmniejszają się, zaznacza się wzmożone zużycie witaminu K. (Birnet i Perronet), a ponadto zachodzi poważny spadek protrombiny i włóknika (Perrault).

O stanie szpiku kostnego lepiej niż hemogram świadczy nakłucie szpiku. W każdym ciężkim zatruciu, jawnym i niewyrównanym zachodzą w szpiku objawy daleko posuniętej i niestety często nieodwracalnej aplazji. Nie musi ona obejmować wszystkie trzy układy krwiotwórcze, przy czym zaatakowanie utkania białokrwinkowego jest prawie z reguły najbardziej złowróżbne.

W rzadkich przypadkach „benzenizmu" dochodzi do nietypowego odczynu szpikowego, mianowicie zamiast aplazji stwierdzamy w nim odczyn hiperplastyczny ze strony układu białokrwinkowego.

Klinicznie przypadki takie przebiegają pod postacią białaczek ostrych lub przewlekłych, które dają się zresztą wywołać zatruciem benzenowym na drodze doświadczalnej (Delore, de Parrin, Kissel, Pierquin). Hamilton, Mallory i współpracownicy dowiedli na większym materiale klinicznym, że o odczynie szpiku kostnego, a właściwie o jego kierunku (aplazja czy hiperplazja) decyduje bynajmniej nie stężenie benzenu, lecz długotrwałość jego działania. Krótkie przebywanie w atmosferze benzenu prowadzi do odczynu hipoplastycznego, podczas gdy przypadki przewlekłego zatrucia cechują się odczynem hiperplastycznym; inaczej, benzen więc początkowo hamuje, później (po roku) pobudza czynność szpiku.

Tak samo na drodze doświadczalnej dowiedziono możliwości odczynu nietypowego — poliglobulii pobenzenowej (Langlois i inni), którą obserwowali Moudon i André.

Odczyny szpikowe późne, powstałe dopiero w 7—16 miesiącu po zupełnym zaniechaniu pracy przy benzenie, opisali w r. 1942 Duvoir i Dérobert. Od tego czasu pojawiły się dalsze prace (Tiret 1944), świadczące o tym, że już po usunięciu pracownika ze środowiska benzenowego jad ten może się jednak znajdować w szpiku w stosunku 20 na 100 g miazgi. W ciąży zatrucie benzenem jest znacznie groźniejsze. Z uwagi na przepuszczalność łożyska dla benzenu płód ulega zatrucia a ponadto pod wpływem benzenu zachodzi skłonność do poronień.

Zespoły towarzyszące ciężkim zatruciom nadają obrazowi klinicznemu piętno nader urozmaicone, tym samym przyczyniają się do zaciemnienia i utrudnienia właściwego rozpoznania.

Co do towarzyszących:

a) zespołów żołądkowych opisanych przez Chevallier, Roger-Depitze i Moutier i sprawdzonych gastroskopowo ustalono, że nie odbiegają one wiele od banalnych nieżytów żołądkowych

b) zespoły wątroby (żółtaczka, marskość) znamy głównie dzięki pracom Loepera, Humperdincka i Cottet'a, jakkolwiek zagadnienie to jest w dalszym ciągu pełne zagadek i niejasności;

c) zespoły nerwowe: zapalenia wielonerwowe rzekomo benzenowe zostały ostatnimi czasy poddane w wątpliwość przez Duvoir'a, Arnoldsona i Polleta; autorzy ci skłonni są jednak dopuszczać możliwość tak zwanych stanów neuro-anemicznych, związanych z niedokrwistością benzenową;

d) zespoły śluzowo-skórne są banalne, związane częściowo z wrażliwością osobniczą, występują jako rumienie, wypryski, zapalenia spojówek i tęczówek.

Rozpoznanie ostrego czy przewlekłego zatrucia benzenem nie nastręczy szczególnych trudności tam, gdzie zachodzi zawodowe stykanie się z tym związkiem. Tym niemniej w przypadkach wątpliwych okażą się pomocne metody, pozwalające na ustalenie poziomu benzenu we krwi (R. Fabre), a przede wszystkim oznaczenie sulfo-związków w moczu z tym zastrzeżeniem, że to ostatnie badanie przemawia w razie wyniku dodatniego nie tyle za zatruciem, ile za ekspozycją ustroju na benzen; podobną wartość ma również oznaczanie kwasu askorbinowego we krwi.

W rozpoznawaniu różniczkowym nie zawsze łatwe będzie wyłączenie niektórych postaci niedokrwistości, zwłaszcza złośliwej, tym więcej, że wysoki wskaźnik barwny jest również znamienny i dla niedokrwistości benzenowej. Niedawno Erf i Rhoades wykazali, że w przypadkach zatrucia benzenem nie spotyka się bezkwasu żołądkowego, co może oczywiście posłużyć do celów różniczkowych.

Rozpatrując wyniki, jakie możemy osiągnąć powyższymi metodami, wypada zaznaczyć, że bezspornie tylko dokładna i systematyczna ocena objawów klinicznych z hematologicznymi na czele pozwoli zorientować się w porę, czy badany pracownik uległ już zatruciu benzenem, czy przewidywać należy pogorszenie się jego stanu i jakie należy przedsięwziąć środki zaradcze.

Z objawów tych do najważniejszych należą:
zaawansowana astenia;
zastanawiająca skłonność do krwawień;

dodatni odczyn opaskowy i zmiany hematologiczne.

Zapobieganie i leczenie

W zakładach pracy, narażających na zatrucie benzenem szczególny nacisk, poza sprawnym działaniem wentylacji i urządzeń kąpielowych, należy położyć na skrupulatne oględziny pracowników nowo wstępujących oraz na okresowe badanie.

Z kandydatów do pracy bezwzględnie odrzucać należy osobników, wykazujących liczbę krw. cz. poniżej 4.000 000, liczbę krw. białych poniżej 5.000, odsetek wielojądrzastych oboj. poniżej 50%, zaznaczoną trombocytopenię, czas krwawienia przekraczający 6 min. i wyraźnie dodatni objaw opaskowy. Nie nadają się do przyjęcia kandydatki w ciąży lub matki karmiące, osobnicy, którzy już przebywali zatrucie benzenem lub też chorowali na jakąkolwiek mielozę, wreszcie tacy, u których wykryto deficyt kw. askorbinowego we krwi.

W badaniach okresowych wyodrębnić należy następujące 3 kategorie pracowników:

1. zdolnych do pracy — u których
   a) badanie kliniczne nie wykrywa żadnych odchyleń od normy,
   b) badanie hematologiczne wykazuje liczbę krw. czerw. około 4.000.000, liczbę b. krw. 5.000 w 1 mm³, odsetek wieloj. oboj. około 50%, brak postaci nieprawidłowych.
   c) brak objawu opaskowego, a czas krwawienia poniżej 6 minut.
2. za niezdolnych do pracy uznać należy osobników:
   a) wykazujących znamiona intoksykacji benzenowej, a mianowicie uskarżających się na bóle i zawroty głowy, mdłości i wymioty, krwawienie z nosa, śluzówek i narządów wewnętrznych;
   b) kobiety ciężarne lub karmiące,
   c) osobników z zakłóconą równowagą elementów morfotycznych krwi, a więc np. z liczbą leukocytów powyżej 10.000 w 1 mm³,
   d) z czasem krwawienia przekraczającym 10 minut.
3. Osobnicy, u których dają się stwierdzić zmiany powinni podlegać częstszym oględzinom lekarskim, korzystać z przydziału mleka, wczasów leczniczych itp.

Pracownicy narażeni na zatrucie benzenem powinni pędzić tryb życia możliwie regularny i uporządkowany, odżywiać się dostatecznie z szerokim uwzględnieniem w pożywieniu witaminu C, powstrzymywać się od spożywania napojów wyskokowych, dbać o higienę jamy ustnej i zębów.

Nie udowodniono, ażeby spożywanie mleka miało zmniejszać możliwość zatrucia benzenem, tym niemniej zgodnie z przepisami Min. Pracy poleca się wydawanie ½—1 litra mleka tej kategorii pracowników; jest bowiem prawdopodobne, że tą drogą zdołamy wzmocnić sprawność wątroby w walce z jadem benzenowym.

Z zabiegów leczniczych w jawnym benzenizmie na szczególną uwagę zasługuje przetaczanie krwi żywej, oczywiście z uwzględnieniem grup. Pożyteczne są jako środki zapobiegawcze podsiarczan sodu i wit. C w dużych dawkach, w leczeniu zaś zatrucia nie odnoszą żadnego zgoła skutku, natomiast co do zalet leczniczych wit. K, to niektórzy badacze (Perraudin) wypowiedzieli się nader pozytywnie.

Wit. B_6 hamuje rozwój agranulocytozy energiczniej od nukleotratów.

Opinie bardzo optymistyczne wypowiadają Debray i Duvoir o penicylinie, która łagodzi wybitnie owrzodzenia, działa przeciwgorączkowo, a nawet rzekomo pobudza zaatakowany i upośledzony przez benzen szpik kostny do żywszej czynności. W każdym razie, podejmując leczenie zatrutych benzenem, należy się uzbroić w cierpliwość i nastawić na długi i żmudny przebieg choroby.

PIŚMIENNICTWO:

1. Aleksandrowicz: Schorzenia narządów krwiotwórczych. 1946; — 2. Lisiecki: Ostre zatrucie benzolem. Wyd. Inst. Węglowego, Katowice. 1946; — 3. Horst: Przypadki chorób zawodowych spostrzegane w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego, Nowiny Lekarskie, str. 225, (1948); — 4. Paluch: Odżywianie jako czynnik ochrony w zatruciach zawodowych. Polskie Archiwum Med. Pracy. (1949); — 5. Raciążek: Zatrucia zawodowe w przemyśle gumowym. Hig. Pracy. (1930); — 6. Wróblewski: Przemysł gumowy pod względem higienicznym. Archiwum Hig. (1949); — 7. Leitner, Britton i Neumark: Bone Marrow Biopsy. (1949); — 8. Duvoir i Perrault: Intoxications par les benzols. (1948); — 9. Duvoir, Dérobert et Albahary: Examen anatomopathologique d'un cas d'anémie mortelle survenue 20 mois après la cessation du travail dans le benzol. Le Sang. Nr 6, 1942—43, p. 351; — 10. Angenot et Charlier: Nouvelles recherches sur la toxicité du benzol. Arch. d. Mal. Prof. tome 2, 1939—1940, p. 348; — 11. Maurice, Shilsand Leonard, Goldwater: Nutritional factors affecting toxicity of some aromatic hydrocarbons with special reference to benzene and nitrobenzene compounds The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology. (1949).

Adres autora: Łódź, ul. Piotrkowska 203.

OCENA

Zagadnienia serodiagnostyki kiły. Napisali H. Meisel, W. Horowicz, B. Hoffman, Biblioteka Wenerologiczna, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1950, stronic 54.

Na broszurkę niniejszą składają się dwie prace, jedna H. Meiselsa i W. Horowicza pt. „Zagadnienia serodiagnostyki kiły w Państwowym Zakładzie Higieny w latach 1945—1948" i druga B. Hoffmana pt. „Nieswoiście dodatnie wyniki w odczynach serodiagnostycznych kiły".

Z pierwszej pracy dowiadujemy się, że sumaryczne zestawienie serodiagnostycznych wyników dodatnich we wszystkich pracowniach PZH w latach 1945—1948 obejmujące przeszło milion próbek wynosi 20,8%. Cyfra ta była zgodna z wynikami przedwojennymi. Wartość wyników starano się ocenić na podstawie ich czułości i swoistości. W ocenie swoistości oparto się na wynikach badania materiału ludzkiego zdrowego (kobiet ciężar-

nych) i oceniono swoistość wykonanego w PZH odczynu wiązania dopełniacza na 95% uwzględniając wyłącznie wyniki dodatnie lub 88% uwzględniając również wyniki wątpliwe. Swoistość odczynu cytocholowego oceniono na 96,9%.

Materiał kobiet ciężarnych dla oceny swoistości nie był materiałem szczęśliwie dobranym, gdyż, jak zresztą sami autorowie przyznają, zarówno pewien odsetek tych kobiet mógł był chorować na kiłę (zwłaszcza przy wynikach silnie dodatnich), jak i krew ciężarnych odznacza się pewną chwiejnością globulin. Do oceny czułości posłużono się materiałem chorych na kiłę drugorzędną (wczesną?) nie leczoną i stwierdzono, że czułość odczynów wiązania dopełniacza dochodzi prawie do 90% a czułość odczynu cytocholowego wynosi 95%.

W okresie sprawozdawczym wykonano także w pracowniach PZH odczyny ilościowe według Kolmera i Kahna a w Zakładzie Warszawskim także i odczyn Wadswortha i Maltanerów. Badania w ramach akcji „W" wykonywał PZH przede wszystkim metodą Chediaka, który jednak nie wypada dodatnio w każdym wypadku zakażenia kiłą. Autorowie przytaczają odsetek wyników dodatnich uzyskanych w rozmaitych okolicach kraju. Wyniki, jak stwierdzają autorowie, były różne w zależności od tego, czy krew pobierano u szerokich mas ludności, czy też w poszczególnych wybranych ośrodkach. Ogółem na terenie całego Państwa w roku 1948 stwierdzono 23,457 dodatnich wyników odczynu Chediaka, co odpowiada 2% w stosunku do całkowitej liczby wykonanych badań. Praca jest uzupełniona kilkoma tabelami statystycznymi odnośnie do poszczególnych okresów kiły, rodzajów odczynów serodiagnostycznych, wyników badania w poszczególnych miastach itp. Tabela X przedstawia próbę segregacji badanego materiału ludzkiego celem zorientowania się co do nasilenia kiły u poszczególnych warstw ludności.

W drugiej pracy wchodzącej w skład omawianej broszurki B. Hoffman omawia sprawę nieswoiście dodatnich wyników w serodiagnostyce kiły. Wylicza możliwości technicznie nieswoistych wyników i biologicznie nieswoistych wyników. W związku z tym zwraca autor słusznie uwagę, co specjalnie podkreślić należy, że poszczególny dodatni lub wątpliwy wynik, bez różnicy, jaką stosowano technikę, nie powinien być decydujący w przypadku braku niezbitych klinicznie objawów kiły, dopóki nie zostanie potwierdzony powtórnym badaniem krwi. Rozpatrując przyczyny biologicznych możliwości nieswoistości wyników dodatnich omawia autor sprawę obecności reagin wassermanowskich w normalnych surowicach, zmiany w surowicach wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi, zmiany wywołane innymi chorobami itd. Autor omawia szereg schorzeń niekiłowych, w których odczyn związania dopełniacza może wypadać nieswoiście dodatnio. Cytując autora, okres ciąży daje duże przemiany fizjologiczne w ustroju, powodując wyraźne zaburzenia w równowadze koloidów białek ustrojowych, może więc on być przyczyną nieswoistych wyników (8%). Co do swoistych wyników u noworodków udowodniono, że dodatnie i nieswoiste wyniki badań z krwią pępowinową są tylko wyrazem przejścia przez łożysko reagin z krwi matki do krwi płodu.

W końcu autor przytacza wyniki statystyki miejscowej wrocławskiej i wysnuwa z niej odpowiednie wnioski.

Pierwsza praca w omawianej broszurce ma charakter sprawozdawczy a druga charakter poglądowy, z uwzględnieniem doświadczeń własnych. Czy obie prace powinny się były ukazać drukiem, tj. czy posunęły choćby na krok naprzód naukę w ogólności a serodiagnostykę kiły w szczególności, to już inna rzecz.

Reiss (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

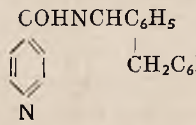
J. SUPNIEWSKI i A. DANYSZ

Amidy α-β-dwufenyloetylaminy kwasów pirydynokarbonowych i ich działanie farmakologiczne

(Rozprawy Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności, 1950, Tom XI, str. 21).

Kwas nikotynowy, niacyna oraz amid kw. nikotynowego, witamin P-P znane są jako leki, mające zastosowanie przeciwko pelagrze w dawkach 0,1—1,0. Wykazana przez Supniewskiego, Hano i Taschnera własność kw. nikotynowego — silnego rozszerzenia naczyń krwionośnych ssaków spożytkowano w lecznictwie stanów angiospastycznych. Spośród zsyntetyzowanych później przez Sutera kilku pochodnych fenyloalkaminowych amidu kw. nikotynowego najsilniejsze działanie przeciwskurczowe na mięśnie gładkie wywierał amid α-β-dwufenyloetyloaminy. Kliniczne obserwacje nad tym preparatem, prowadzone przez Dubois, wykazały pomyślny jego wpływ w stanach naczynioskurczowych i w nadciśnieniu tętniczym. Tak na przykład już po czterech minutach od chwili podania tego leku występowało kojące działanie w dusznicy bolesnej.

Prof. Supniewski podaje własną metodę wyrobu α-β-dwufenyloetylaminy z oksymu dezoksybenzoiny przez elektrolityczną redukcję w roztworze etanolowym. Badania przeprowadzono nad dwoma preparatami: A i B. Wzór chemiczny preparatu A, pochodnej kw. izonikotynowego jest następujący:



Preparat B tym się różni od A, że posiada grupę COHNCH ($CH_2C_6H_5$) C_6H_5 w położeniu — meta zamiast w położeniu — para.

W wyniku badań, przeprowadzonych na kotach, królikach i szczurach stwierdzono przeciwskurczowe działanie powyższych preparatów w odniesieniu do narządów, zbudowanych z mięśni gładkich. Powodują one silne rozszerzenie naczyń krwionośnych narządów wyosobnionych i to nawet silniejsze niż papaweryna. W przeciwieństwie do działania na naczynia ssaków, kurczą one naczynia krwionośne żaby. Toksyczność tych związków jest bardzo mała. Wbrew temu, co podawał uprzednio Gordonoff w odniesieniu do prep. B, nie stwierdzono ośrodkowego działania przeciwbólowego na szczury ani po zastosowaniu prep. B, ani też — A.

Tadeusz Marcinkowski

BAUR I EYBAND

Zaburzenia przemiany materii w przebiegu epidemii grypy w Bazylei w zimie 1948/49.

Schweiz. Med. Woch. Nr 4 1950.

Massini obserwował w czasie pandemii w 1918 r. podwyższenie mocznika i azotu resztkowego we krwi, które w czasie zdrowienia utrzymywało się szereg tygodni. Hir'szfeld, Gigon, Massini obserwowali, że diabetycy w przebiegu grypy wykazują większy cukromocz i popadają w coma diabeticum. Ciężka grypa może i u niecukrzycowych powodować cukromocz albo ujawnić utajoną cukrzycę.

Baur i Eyband zajęli się obserwacją zaburzeń przemiany materii w związku z zainteresowaniem, jakie budzą objawy ogólnego osłabienia i rozbicia utrzymujące się w czasie grypy i jeszcze długo w czasie zdrowienia oraz w związku z możliwością pewnej analogii z zaburzeniami w przebiegu innych wirusowych chorób, jak hepatitis epidemica albo parotitis epidemica. Grypa bazylejska grasująca zimą 1948/49 r. w Bazylei miała swój początek w jesieni 1948 r. w Italii. W grudniu zjawiła się w Sabaudii, a w styczniu 1949 osiągnęła równocześnie swoje najwyższe nasilenie w Paryżu i w Bazylei. Była to na ogół lekka epidemia, która objęła według wykazów statystycznych tylko 1% ludności. Umieralność była mała, bo zaledwie 0.05‰, 1/6 przypadków dorosłych hospitalizowanych przeważnie młodych osobników przechodziła wtórne bakteryjne zapalenie płuc. Dla określenia miana przeciwciał w surowicy badano krew w 5 i 10, lub 14 dniu choroby w laboratorium wirusowym w Bernie Dra Weisflaga i w Paryżu Dra Lépine'a. Przy pomocy testu Hirsta stwierdzono szczep wirusu grypowego A.

Badanie krwi chorych stwierdzało w okresie od 3 do 9 dnia występowanie leukopenii, która obejmowała granulocyty i w równej mierze nieziarniste leukocyty.

Przemiana białkowa. W przypadkach niepowikłanych stwierdzono normalny poziom białka w surowicy, odczyny Takata, Weltmanna itp. normalne. W przypadkach cięższych stwierdzano hipo- i dysproteinemię. Diagramy elektroforezy w cięższych przypadkach grypy powikłanej zapaleniem płuc wykazywały wyraźne obniżenie albumin a zwiększenie alfa-globulin.

Przemiana węglowodanowa. W 2/3 przypadków zwykłej grypy próba z podaniem galaktozy nawet w okresie bezgorączkowym wypadała patologicznie. Próba z podwójnym obciążeniem glukozą Stauba wypadała w większości przypadków grypy zwykłej — patologicznie. Z reguły następował powrót do normy krzywej dopiero w okresie między 20 a 40 dniem rekonwalescencji. Z reguły mocz dobowy wykazywał wartości patologiczne wydzielania diastazy. W niektórych przypadkach poziom diastazy wynosił 256 jedn. Wohlgemutha, tj. 10 razy więcej, niż w normie.

Biologicznie określone stężenie histaminy w osoczu i w moczu nie odbiega od normy. Dawniejsze wzmianki w piśmiennictwie tyczące się zaburzenia gospodarki węglowodanowej dotyczyły przypadków ciężkiej grypy powikłanej zakażeniem mieszanym bakteryjnym. W tych natomiast badaniach chodziło o czyste wirusowe przypadki grypy lekkiej, pozbawione cech zakażenia wtórnego bakteryjnego. Dlatego utajony spadek tolerancji węglowodanowej i diastazuria są tym bardziej znamienne i mają zdaniem autorów znaczenie niemal patognomoniczne. Niewątpliwie chodziło w tych przypadkach o wywołane przez wirus pewne zaburzenie wewnątrz- i zewnątrzwydzielnicze trzustki oraz o ewentualne uszkodzenie pozatrzustkowej regulacji przemiany węglowodanowej. Wirus mający własności tropizmu nabłonkowego wykazuje więc powinowactwo nie tylko do nabłonka dróg oddechowych, ale także do nabłonka trzustki i wątroby.

Badania W. i G. Heule (1946) w Ameryce stwierdziły, że iniekcje dożylne i śródotrzewnowe wirusa grypowego u myszy powodują w 18—46 godzin zmiany martwicze w wątrobie, śledzionie i krwotoki w przewodzie pokarmowym.

W. Mikułowski

James THOMSON

O zatruciu siarczkiem żelaza

Brit. Med. Jour. 18-go Marca 1950.

Autor opisuje sześć przypadków otrucia siarczkiem żelazowym, które obserwował jako profesor pediatrii w Uniwersytecie w St. Andrews, mieście liczącym 182.000 mieszkańców. Przypadki dotyczyły dzieci w wieku od 8 miesięcy do 5 lat. Dwoje dzieci zmarło. Przypadki te obserwował autor w okresie od r. 1944—1949. U wszystkich zatrutych chodziło o nadmierne zażycie z łakomstwa jednych i tych samych tabletek (tabl. ferri. sulph. comp. B. P. C.) zawierających siarczku żelazowego 0.2 g, siarczku miedziowego 2.6 mg i siarczku manganowego 3 mg. Są to tabletki o pociągającym dla oka żywym kolorze, które zawarte w pudełku dostępnym dla dziecka, przeznaczone zwykle dla matki w celach leczniczych — stawały się przypadkowo źródłem zatrucia. Najczęstszymi objawami zatrucia była senność, wymioty często z krwią i krwawymi stolcami. Czasem po pozornym wyleczeniu obserwowano występowanie gwałtownego zapadu. W jednym przypadku dziecko 1½-roczne połknęło 40 tabletek, po 2½ godzinach po podaniu słonej wody wymiotowało 13, zatrzymało 26. Wśród kaszlu, wymiotów krwawych i senności dostarczono dziecko do szpitala, gdzie w 21 godzin po zażyciu tabletek zmarło. W szpitalu leczono dziecko płukaniem żołądka z dodatkiem dwuwęglanu sodu i podawano 0.16 g węglanu bizmutowego i 1.0 g sody co 4 godziny. Oprócz tego glukoza i sok z pomarańczy. Dziecko mimo wszystko zatrzymało według obliczeń 26 pigułek. Na sekcji stwierdzono wybitne zmiany zapalne błony śluzowej żołądka ze znacznego stopnia martwicą ściany żołądka. Autor apeluje do władz administracyjnych, aby wydały zarządzenia, które by zmieniły zbyt pociągający wygląd zewnętrzny pigułek i zapewniły należyty sposób ich przechowywania w domach, gdzie są małe dzieci.

W. Mikułowski

G. LUMB

O niezwykle wielkich guzach kory nadnercza

Brit. Med. Jour. Mar. 11. 1950.

Autor opisuje dwa łagodnie przebiegające przypadki guzów nadnercza. W jednym chory 69 l. zgłosił się do lekarza z powodu trudności w oddawaniu moczu, w drugim chory 57 l. doznaje okolicznościowej kolki brzusznej. W obu przypadkach wyczuwa się po stronie prawej obecność wielkiego guza jamy brzusznej. W pierwszym przypadku ciśnienie krwi wynosiło 240/120, w drugim 130/80. W żadnym przypadku nie było objawów klinicznych zespołu Cushinga. W obu przypadkach poddano chorych laparotomii i w obu usunięto bez trudności wielki guz otorbiony, raz wagi 3.750 g, drugi raz wagi 5.350 g i w obu przypadkach w ślad po operacji obserwowano spadek ciśnienia krwi w pierwszym przypadku na 120/80, w drugim przypadku na 80/40. W obu przypadkach w 6 dni po zabiegu nastąpiła śmierć wśród objawów odoskrzelowego zapalenia płuc. Autor przypuszcza, że w każdym z tych przypadków główną przyczynę śmierci stanowił spadek ciśnienia krwi, świadczący o wstrząsie nadnerczowym. Sekcji zwłok nie wykonano, opisano tylko histologiczny obraz utkania korowego bez objawów mitozy. Środkowa część guza składała się z martwiczych odpadków komórkowych. Autor omawia zagadnienie złośliwości i dobrotliwości guzów opisanych i dochodzi do wniosku, że histologicznie dobrotliwe, bo normalne utkanie guzów nie przesądza o możliwości powolnego przekształcenia w guzy złośliwe. Autor sądzi również, że można by w przyszłości zapobiegać wstrząsowi przez zastosowanie leczenia hormonalnego przygotowawczego i zapobiegawczego przed zabiegiem operacyjnym.

W. Mikułowski

Robert NELSON i Manfred MAYER

Immobilizacja krętka bladego in vitro przez przeciwciała wytworzone w czasie zakażenia kiłowego

The Jour. of Experim. Med. Tom. 89. No 4. 1949 str. 369—393.

Autorzy wątpią, czy zjawienie się reagin u chorego kiłą zakażonego jest swoistą odpowiedzią odpornościową na antygenowy składnik krętka bladego. Wszystkie dotychczasowe badania nad odpornością w kile były ograniczone do doświadczeń in vivo, opartych na testach czynnych lub biernych (tzw. „Protection tests"), tj. polegających na możności uodpornienia zwierzęcia. Autorom udało się opracować stosowną technikę sporządzania środka w postaci zawiesiny, zapewniającej zachowanie żywotności krętków wydobytych z jądra zakażonego kiłą królika a przeznaczonych do prób serologicznych z surowicami zwierząt i ludzi zakażonych kiłą. Zawiesina ta umożliwiała utrzymywanie się krętków w warunkach dla nich korzystnych, nie hamujących ich ruchu i zdolności zakaźnej przez szereg dni. Po wstawieniu do cieplarki o temp. 35° C na 16 godzin zawiesiny krętków w zetknięciu z surowicą kiłową królika lub ludzką oraz z dodatkiem dopełniacza świnki morskiej pokazało się, że krętki traciły zdolność ruchową i zdolność zakaźną. Gdy takie same ciała odpornościowe stwierdzali w surowicach ludzi dotkniętych kiłą drugiego okresu, to nie stwierdzali ich u osobników zdrowych, ani u chorych na inne choroby, ani u osobników z fałszywie dodatnimi odczynami standartowymi.

Opisany test wykazujący porażenie ruchu krętka bladego (immobilisation test) umożliwia in vitro wykrycie i odmierzenie przeciwciał wytworzonych w czasie zakażenia kiłowego. Test ten stanowi krok naprzód w badaniu pewnych zasadniczych problemów w biologii kiły zwierząt doświadczalnych i człowieka. Pozwala on śledzić zjawienie się przeciwciał oraz przebieg ich miana w różnych okresach zakażenia kiłowego u człowieka, częstość występowania przeciwciał w przebiegu kiły doświadczalnej u królików zakażonych kiłą oraz ilościowe wahania przeciwciał w zależności od rodzaju odporności i oporności na reinfekcję, pozwala także na stwierdzenie możliwego braku przeciwciał u osobników niekiłowych, których surowice wykazują istnienie reagin, tj. „biologicznie fałszywe odczyny", umożliwia śledzenie związków odpornościowych między doświadczalnie wprowadzonymi krętkami: treponema pertenue (yaws) trep. cuniculi (spirochetosis venerea królika) i trep. pallidum (kiła ludzka i zwierzęca), wreszcie wahania odpornościowe między różnymi szczepami trep. pallidum.

W. Mikułowski

P. HUBER i H. KÖLBL

Wyniki leczenia skurczu odźwiernika u oseska

Österr. Zeitschrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge. Tom. III, Zeszyt 3, 1949 r.

Rozpoznanie skurczu odźwiernika opierać się powinno na 4 zasadniczych objawach: gwałtowne wymioty pełnym strumieniem treści żołądkowej, nie zawierającej żółci, z ubytkiem wagi i obniżonym moczeniem u oseska przy piersi. Widoczna perystaltyka żołądka, guz macalny w okolicy odźwiernika, pozornie zaparcie i skąpy w treści stolec. Brak macalnego guza nie wyłącza rozpoznania skurczu. Przyczyną objawów zwężenia odźwiernika może być albo zaburzenie miejscowe w najbliższym otoczeniu ujścia żołądkowego albo dysfunkcja ze strony układu nerwowego. Zaburzenia miejscowe mogą pochodzić od skróconego więzadła wątrobowo-dwunastniczego, co prowadzi do skręcenia dwunastnicy i do utrudnienia przejścia treści pokarmowej z żołądka, kiedyindziej zrosty i postronki krezki po przebytych zlepnych procesach zapalnych otrzewnej w związku z przebytą przez matkę chorobą, jak grypa, zapalenie płuc, kiła czy toksoplazmoza. Inne przeszkody miejscowe dotyczą samej ściany żołądka, jak np. wrodzony, pierwotny przerost odźwiernika, któremu towarzyszą inne wady wrodzone (wada serca, syndaktylie, zwężenie przewodów słuchowych itp.). Zdaniem autorów musi z taką wadą współdziałać skurcz mięśniowy żołądka. Guz odźwiernika zdolny do spowodowania objawów zwężenia może również polegać na zabłąkaniu się płodowych odłamków tkanki trzustkowej lub gruczołów Brunnera w mięśniówce żołądka, co prowadzi do unieruchomienia dróg pokarmowych. Kiedyindziej istnieje wrodzone, nawet dziedziczne

zwężenie w miejscu ujścia żołądkowego, prowadzące odruchowo do sztywnego zaciskania się pierścienia odźwiernika. Bywa także przerost pofałdowanej błony śluzowej przyczyną zatkania światła ujścia żołądkowego i przez to przyczyną zespołu pylorospasmus. Dysfunkcje nerwowe są natury obwodowej i ośrodkowej. Mówi się o miejscowym zaburzeniu autonomii zwoju Auerbacha, mówi się o status maioris irritationis w żołądkowo-nerwowym układzie wegetatywnym. Że także układ nerwowy ośrodkowy odgrywa pewną rolę świadczy fakt taki, jak katamnestyczne badanie dzieci chorych na pylorospasmus, które stwierdziło w 63.4% przynależność rodziców do klasy umysłowo, a nie fizycznie pracujących.

Gdy w 3 godziny po wypełnieniu żołądka papka barytowa nie przechodzi do dwunastnicy postanawiają autorzy natychmiast operować zgodnie z innymi autorami, jak P r i e s e l, N o b e l, W i l l i.

We wszystkich świeżych przypadkach stosują autorzy leczenie zachowawcze, polegające na podawaniu 24 posiłków na dobę à 10 g mleka kobiecego i przed każdym posiłkiem 1—2 kropli 1‰ rozczynu Eumydriny. Deficyt żywnościowy uzupełniają autorzy nawadnianiem podskórnym. Kontrola klinicznych objawów ogólnych rozstrzyga o dalszym leczeniu. Do leczenia chirurgicznego przeznaczają autorzy dzieci, które już długi czas w domu były bezskutecznie leczone zachowawczo. Nie należy podejmować prób, ale dziecko operować. Do operacji nadają się przypadki przebiegające pod postacią rzutów stopniowych, ciągle się powtarzających. Osobne wskazanie do operacji stanowią przewlekłe przypadki, kiedy matka tracąc cierpliwość zaczyna ulegać rozstrojowi nerwowemu a w związku z tym pokarm w piersi grozi stopniowym zanikiem.

Zabieg operacyjny wyprzedza 1-tygodniowy okres przygotowania oseska do operacji, co polega na 1-tygodniowym nawadnianiu a w przeddzień zabiegu na przetoczeniu krwi 5—10 cm^3 na 1 kg wagi. Na kwadrans przed operacją wstrzykuje się 0,06—0,08 luminalu podskórnie dla zaoszczędzenia dziecku niebezpieczeństwa narkozy eterowej, którą się stosuje w skąpej tylko dawce przy zaszywaniu brzucha.

Operacje przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym 15—20 cm^3 1/4% nowokainy bez dodatku adrenaliny. Ze statystyki autorów (za okres 13 lat) 213 przypadków leczonych w Klinice Dziecięcej Glanzing we Wiedniu i na Chirurgicznym Oddziale Szpitala Cesarzowej Elżbiety we Wiedniu wynika, że śmiertelność przy postępowaniu zachowawczym i operacyjnym jest taka sama i wynosi 12,7%. Przeciętny czas pobytu dziecka w szpitalu wynosi 30,3 dni. Autorzy przestrzegają przed próbami odstawienia dziecka od piersi po dokonanym zabiegu operacyjnym. Autorzy opisują technikę Schönbauera nieco tylko zmodyfikowaną, jaką stosują przy operacji Weber-Ramstedta. W ostatnich czasach wobec postępu w opanowaniu choroby pooperacyjnej wskazania do operacji są śmielej stawiane, niż dawniej.

Wł. Mikułowski

H. A. SCHROEDER

Niedomoga nerek w związku z obniżeniem ilości pozakomórkowego chlorku sodu

JAMA, 1949, 141, 2, 117—123

Zespół ten szczególnie często spotyka się w związku ze stosowaniem rtęciowych środków moczopędnych u chorych z niewydolnością serca, czasem jednak jest on skutkiem zbyt rygorystycznie stosowanej diety bez solnej zwłaszcza w nadciśnieniu albo nadużywaniu dożylnych wlewań glukozy w leczeniu pooperacyjnym chorych. Rozpoznanie opiera się na 1. stopniowym obniżeniu w ciągu 3—5 dni dobowej ilości moczu, 2. obniżeniu do minimum ilości chlorków w moczu, przy czym tej ilości nie może zwiększyć nawet ponowne zastosowanie rtęciowych środków moczopędnych, 3. nagłym i szybkim wzroście wagi, 4. wzroście azotu resztującego we krwi, 5. zmniejszeniu poziomu chlorków i sodu we krwi, 6. czasami na przyśpieszeniu czynności serca. Chorzy tego rodzaju skarżą się na osłabienie i senność (czasem niesłusznie przypisywaną użytym środkom uspakajającym), utratę łaknienia nieraz obok pragnienia, mdłości a czasem i wymioty, skurcze mięśniowe od czasu do czasu oraz na wtórne objawy zwiększenia ilości płynu pozakomórkowego, jeśli już poprzednio były obrzęki.

W leczeniu poleca się stężone, 20% rozczyny soli kuchennej dożylnie, jedynie przy jednoczesnym odwodnieniu należy stosować izotoniczne rozczyny soli. Wobec tego, że niedomagająca nerka nie jest w stanie sama przeciwdziałać zaburzeniom stężenia poszczególnych jonów, wskazane jest badanie równowagi kwasowo-zasadowej i dodanie ewentualnie brakujących elektrolitów. Stosowanie standartowych rozczynów soli jest raczej szkodliwe.

J. Chlebowski

Cukrzyca a dna

art red. Br. M. J., 1949, II, 692

Wiadomo już, że wstrzyknięcie aloksanu powoduje spadek ilości glutationu we krwi, poprzednie zaś wstrzyknięcie glutationu, czy cysteiny zapobiega powstawaniu cukrzycy aloksanowej, gdyż cysteina redukuje aloksan do kw. dialurynowego (dialuric acid). Prawdopodobnie w wątrobie znajduje się enzym, dzięki któremu kw. moczowy przechodzi w kw. dialurynowy; jeżeli zaś we krwi znajduje się mało glutationu kw. dialurynowy zostaje utleniony na aloksan i w ten sposób może powstać cukrzyca.

Karmiąc króliki dietą ubogą w metioninę i cysteinę, G r i f f i t h s uzyskał u nich w ciągu 6 tygodni obniżenie ilości glutationu do połowy a przez wstrzyknięcie wówczas dootrzewnowo 1 g kw. moczowego otrzymał objawy zupełnie podobne, jak po aloksanie. Na związek pomiędzy przemianą purynową a cukrzycą wskazują też nowsze badania C o n n a i współpracowników, którzy przez wstrzyknięcie oczyszczonych preparatów hormonu adrenokortikotropowego przedniego płata przysadki uzyskiwali u ludzi objawy cukrzycy a przy tym wzrost wydzielania kw. moczowego we krwi i stopniowy spadek ilości glutationu we krwi; po dożylnym wstrzyknięciu glutationu następował szyb-

ki spadek ilości cukru we krwi i czasowe zniknięcie cukromoczu. Pierwotnym zaburzeniem ma być tu zmiana przemiany purynowej, przy czym tworzy się substancja podobna do aloksanu i ta powoduje cukrzycę. Ostatnio Hellmann wstrzykiwał hormon adrenokortikotropowy chorym na dnę i uzyskiwał u nich wzrost ilości kw. moczowego we krwi a jednocześnie wydzielanie tego kwasu w moczu oraz cukromocz. Napady dnawe ze strony stawów udawało się u tych chorych przerwać przez wstrzyknięcie hormonu adrenokortikotropowego.

W związku z tym warto przytoczyć wyniki badań, wykonanych na ptakach. Mianowicie u kaczek i kur nawet największe dawki aloksanu nie powodują zmian poziomu cukru we krwi, u gołębi zaś następuje pewne wzniesienie tego poziomu, ale gołębie te giną wskutek odkładania się moczanu sodowego na wszystkich powierzchniach surowiczych. Wydaje się, że kaczka jest odporna na aloksan, gdyż przerabia go na kw. moczowy i wydala w tej postaci, gołębie zaś nie potrafią tego wykonać w dostatecznym stopniu i dlatego są mało odporne.

J. Chlebowski

Samuel A. LEVINE

Wartość rozpoznawcza osłuchiwania serca

JAMA, 1949, 141, 9, 589—593

Rozwój przyrządów doprowadził do lekceważenia osłuchiwania serca, tymczasem metoda ta daje niejednokrotnie natychmiast odpowiedź na decydujące nieraz pytania, jeśli tylko badający dokładnie słucha i rozumuje.

I. Brak, na przykład, jakichkolwiek szmerów w różnych pozycjach chorego daje możność wyłączyć zarówno wadę serca, jak i powolne zapalenie wsierdzia w niepewnych przypadkach (z nielicznymi tylko wyjątkami).

II. Stwierdzenie szmeru tarcia osierdzia może zapobiec stawianemu rozpoznaniu „ostrego brzucha“ w niejednym przypadku ostrego bólu w dołku podsercowym. Stwierdzenie szorstkiego szmeru na koniuszku pomoże rozpoznać wadę mitralną, delikatnego zaś szmeru rozkurczowego u podstawy serca umożliwi rozpoznanie wczesne niedomykalności zastawek t. głównej w okresie, gdy inne objawy zawodzą.

III. Dokładne osłuchiwanie może dać nić przewodnią do rozpoznania. Tak się dzieje w przypadkach niemiarowości i rytmu cwałowego, przy czym wprawne ucho potrafi zaraz odróżnić szczególnie ważny cwał rozkurczowy, wskazujący na poważne cierpienie serca.

Bardzo ważne wskazówki daje stwierdzenie osłabienia pierwszego tonu na koniuszku, niesłusznie uzależniane od osłabienia m. serca. Jak stwierdza autor, ilustrując swe twierdzenie za pomocą elektro- i fonokardiogramów, osłabienie pierwszego tonu zachodzi przy wydłużeniu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego a, odwrotnie, skrócenie tego przewodnictwa powoduje wzmożenie pierwszego tonu na koniuszku. Tym się dobrze tłumaczy różne nasilenie tonów przy całkowitym bloku a stałe jednakowe nasilenie I tonu przy jednoczesnym bloku z niemiarowością całkowitą. Szczególnie ważne znaczenie ma stwierdzenie charakteru I tonu w przypadkach napadowego częstoskurczu: w częstoskurczu pochodzenia przedsionkowego I ton będzie miał stale jednakowe nasilenie, w częstoskurczu zaś pochodzenia komorowego — gdzie przedsionki zazwyczaj kurczą się niezależnie i to w rytmie wolniejszym od komór — I ton będzie miał różne, niejednakowe nasilenie. W tych ostatnich, bardzo poważnych przypadkach jest wskazane zastosowanie chinidyny i wyraźnie szkodliwa jest naparstnica, którą przeważnie stosuje się w przypadkach przyspieszenia czynności serca. Tak ważną wskazówkę można wysnuć już na podstawie samego osłuchiwania!

J. Chlebowski

Wytrzebienie w raku sutka

W przypadkach nie nadających się do operowania wytrzebienie (chirurgiczne lub radiologiczne) ma w pewnych razach wyraźny wpływ na rozwój choroby, który o ile nie zostaje nigdy wstrzymany, to następuje wyraźne jego zahamowanie. Działanie najbardziej widoczne notuje się w stosunku do przerzutów kostnych. Wartość wytrzebienia po amputacji sutka (w przypadkach nadających się do operowania) nie jest jeszcze dotychczas wyraźnie określona, brak wyników odległych (przynajmniej 10 lat). (Revue med. du Moyen Orient. — 1949. nr 1 str. 1—20).

Aureomycyna w leczeniu choroby Nicolas-Favre

Wyniki leczenia 25 przypadków podano w piśmie J. A. M. A. (1948. t. 138. nr 6 str. 408—412). Wyniki te są bardzo zachęcające. Podano 20 mg antybiotyku w jednym wstrzyknięciu domięśniowym przez stosunkowo krótki okres. Aureomycyna ma szczególnie wyraźne działanie w schorzeniach wirusowych.

Niebezpieczeństwa związane z podawaniem dikumarolu

Niebezpieczeństwa związane z podawaniem dikumarolu polegają na trudnych do opanowania krwawieniach spowodowanych zbyt wielkim obniżeniem poziomu protrombiny we krwi. Nie wolno stosować dikumarolu bez równoczesnego badania poziomu protrombiny. Jeden z autorów czechosłowackich przedstawia w piśmie „Bratislavské Lekarské Listy“ (1949. nr 1 str. 106—109) przypadek stosowania dikumarolu bez kontroli poziomu protrombiny. Nastąpiły ciężkie krwawienia wstrzymane dopiero po przetoczeniu krwi świeżej. Nawet małe dawki mogą być niebezpieczne.

Tętniak tętnicy śledzionowej

Tętniak tętnicy śledzionowej spotyka się bardzo rzadko. W literaturze światowej opisano 145 przypadków. Najczęściej schorzenie to pojawia się u kobiet powyżej lat 40. Najbardziej stosownym leczeniem jest wycięcie śledziony, chodzi tu jednak o zabieg trudny. Objawów patognomonicznych właściwie nie ma — cenne usługi może oddać w rozpoznaniu radioskopia (tętniący guz w okolicy dużej krzywizny). (The Med. Journ. of Australia t. II. nr 5 str. 119—122.).

Przypadkowe podanie dotętnicze pentothalu

Przypadkowe podanie dotętnicze pentothalu jest szczególnie groźne i powoduje zgorzel kończyny z powodu powikłań zatorowych. Autor artykułu, który pojawił się w piśmie Lancet (1948, nr 6523 str. 361—371. i nr 6524. str. 409—416.) zebrał z literatury 12 przypadków tego rodzaju. W 6 niezbędne było dokonanie odjęcia kończyny. Przyczyną powikłań jest najprawdopodobniej duża zasadowość roztworu pentothalu (pH waha się od 10,4 do 10,6). Klinicznie rzecz biorąc należy zawsze myśleć o wstrzykiwaniu dotętniczym wtedy, gdy chory odczuwa gwałtowny ból wywołany wstrzyknięciem i na kończynie pojawiają się zaburzenia naczyniowo-ruchowe. Poza tym należy zanotować, że uśnięcie chorego wyraźnie się opóźnia (dwa razy dłużej niż przy podaniu pentothalu dożylnie). Jeżeli podejrzewa się wstrzyknięcie dotętnicze należy natychmiast zastosować leczenie przeciwzakrzepowe (heparyna w dużych dawkach) i blokadę zwoju barkowego, czasem niezbędne jest leczenie chirurgiczne (arteriotomia). Autor podkreśla, że pentothal należy podawać bardzo ostrożnie i dokładnie wybierać miejsce wstrzyknięcia.

Mięsak śledziony

Mięsak śledziony opisało kilku autorów z Lille. Wykonano splenectomię. Śledziona ważyła 2 kg 160 g. Chory zmarł 18 miesięcy po zabiegu. (Lille Chirurgical. — 1949. nr 19. str. 38—40).

Wiesław Nasiłowski

J. BOWLBY

O przyczynach przestępczości u małoletnich

Brit. Med. Journ. March 11. 1950.

Badanie tego problemu natrafia u samego źródła na zasadnicze trudności związane z trzema rozpowszechnionymi na ten temat przesądami, których znaczenie uzmysławia najlepiej porównanie z zagadnieniem podobnej dziedziny: niedożywienia fizycznego. Jak było błędem próbować odgraniczyć i wyosobnić pojęcie niedożywienia od pojęcia dobrego odżywienia dziecka, jak byłoby nieporozumieniem sprowadzać wszystkie błędy niedożywienia do wspólnego mianownika i utożsamiać je bez prób różniczkowania, jak byłoby pomyłką szukać właściwego rozwiązania problemu niedożywienia przez skupienie wszystkich przypadków celem obserwacji tylko w szpitalu — tak samo przestępczości nieletnich nie można odgraniczać od innych nie przestępczych postaci zachowania się, nie można wszystkich przypadków przestępczości w symplistyczny sposób utożsamiać, nie można rozwiązywać problemu przestępczości jedynie w perspektywie postępowania sądowego. W obliczu pojęcia konfliktu karnego należy pamiętać, że wszyscy możemy popadać w ten konflikt i że jest to tylko kwestia stopnia popełnionego przestępstwa. Należy uświadamiać sobie, że każde dokonane przewinienie ma swoje przyczyny natury indywidualnej i społecznej zależnie od tzw. struktury społecznej otoczenia. Nie należy ograniczać się w ocenie przestępstwa jedynie do tych przypadków, które ujawniły swój charakter aspołeczny przed obliczem sądu. Omawiając znaczenie czynnika społecznego i rolę „klimatu" społecznego — autor przypomina klasyczne doświadczenia Lippit'a i White'a (1947), według których zachowanie się grupy 11-letnich chłopców wahało się zależnie od nastawienia społecznego ich chwilowych kierowników wychowawczych (leaderów). Ci sami chłopcy, którzy pod kierownikiem „demokratycznym" byli pracowici i koleżeńsko solidarni — pod wpływem innego wychowawcy postępującego z nimi po dyktatorsku — zmieniali się rychło w pożyciu ze sobą i z innymi grupami na niesfornych i zuchwałych awanturników. Zastanawiając się nad problemem skłonności przestępczej autor stwierdza, że przywiązuje większe znaczenie warunkom otoczenia w wieku wczesnego dzieciństwa niż warunkom dziedziczności. Aichorn (1935) analizując 12 przypadków przewinień dotyczących wyjątkowo napastliwych i przestępczych chłopców wykazał, że „w każdym z tych przypadków natknął się na dowody istniejącego konfliktu między obojga rodzicami, albo między dzieckiem i rodzicami i w każdym przypadku dzieci były niezwykle brutalnie i surowo wychowywane, bez żadnego naturalnego uczucia rodzicielskiego". Autor powołuje się na własne doświadczenia (Bowlby 1940, 44) nad grupą 44 młodocianych złodziejów, u których w każdym przypadku można było wykazać fakt długotrwałej rozłąki dziecka i matki w okresie wczesnego dzieciństwa. Nie mniejszą rolę, jak rozłąka matki i dziecka odgrywa w późniejszej skłonności do występków — okoliczność, czy dziecko przychodzące na świat było w równej mierze przez oboje rodziców pożądane, czy nie. Autor przytacza przykłady na ten ważny w skutkach dla dziecka fakt i podkreśla trudności, na jakie natrafia śledztwo lekarza psychiatry chcącego retrospektywnie ustalić prawdziwe i wiarygodne wywiady rodzinne. Autor wierzy, że w przyszłości mechanizm tego społecznego badania zostanie technicznie udoskonalony i ułatwiony na podobieństwo testów takich, jak odczyn Pirqueta, czy Mantoux.

Wł. Mikułowski

R. R. WILLCOX

Chloramphenicol a choroby weneryczne

(Brit. Med. Journ. Febr. 25. 1950).

Chloromecytelina, która jest przyrządzana z hodowli Streptomyces venezuelae została jako preparat syntetyczny nazwana: chloramphenicol i przeznaczona do użytku wewnętrznego w postaci kapsułek à 0,25 g. Oprócz rozpowszechnionego stosowania w przebiegu duru brzusznego, w brucellozie, w niektórych nietypowych pneumoniach — także w chorobach wenerycznych okazał się ten środek nadzwyczajnie skuteczny. Cztery przypadki wczesnej kiły — jeden wrzód pierwotny serologicznie ujemny, jeden wrzód pierwotny serologicznie dodatni, 2 przypadki kiły drugiego okresu poddano leczeniu chloramphenicolem w postaci tabletek (à 2—3 dziennie) przez okres 3 do 5 dni tj. razem 7 do 12 kapsułek czyli 1,75 — 3 g. We wszystkich tych przypadkach badanie mikroskopowe w ciemnym polu wykrywało obecność krętka bladego przed rozpoczę-

ciem kuracji. W 3 przypadkach krętek zniknął po 24 godzinach, w 4-ym przypadku po 72 godzinach. Wszystkie zmiany chorobowe leczyły się w przeciągu przeciętnie 6 dni. Także dwa przypadki gonorrhoe, jeden zwykły drugi powikłany ropniem gruczołów Cowpera i zapaleniem sterczu — były rychło wyleczone chloramphenicolem. W 3 doświadczalnych zabiegach szczepienia szankroidu (wrzodu miękkiego) środek okazał znakomite działanie zapobiegawcze.

Wł. Mikułowski

H. ZISCHINSKY

O zakażeniu śródszpitalnym w chorobie Heine-Medina Przyczynek do epidemiologii tej choroby.

Öster. Zeitschrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge T. IV. Z. 3/4. 1950.

Autor, prymariusz Oddz. zakaźnego Szpitala Wilhelminy w Wiedniu stwierdza, że w okresie ostatnich 20 lat nie miał sposobności obserwować na swoim oddziale nigdy ani jednego przypadku zakażenia śródszpitalnego z powodu choroby Heine-Medina, mimo że w niektórych latach liczba dzieci dotkniętych tą chorobą dochodziła do 150 i mimo że nie zawsze dzieci te były izolowane na osobnych pawilonach. Nie zdarzyło się, aby dziecko z chorobą Heine-Medina, położone na salę czystą — wywołało zakażenie na tej sali, jak nie zdarzyło się, aby dziecko z mylnie ustalonym na mieście rozpoznaniem choroby Heine-Medina, położone na salę przeznaczoną wyłącznie dla tej choroby — miało się tą chorobą od sąsiadów zarazić. Nie spotkał również autor wypadku, aby ktoś z personelu lekarskiego, pielęgniarskiego czy pomocniczego zaraził się na Oddziale zakaźnym chorobą Heine-Medina. Autor stwierdza, że nie wierzył w realność zakażenia śródszpitalnego w związku z tą chorobą. Dopiero w lecie 1949 spotkał się po raz pierwszy z nieoczekiwanym zjawiskiem endemii śródszpitalnej choroby Heine-Medina na pawilonie przeznaczonym wyłącznie dla 14 dzieci kokluszowych, które wszystkie przeszły uprzednio kwarantannę. „Najstarsze“ pod względem przyjęcia na ten pawilon dziecko leżało od 21/VI, „najmłodsze“ pod względem przyjęcia leżało od 2/VIII. Wśród żadnego z tych 14 dzieci kokluszowych nie zauważono w ostatnich 2 tygodniach niczego godnego specjalnej uwagi. I nagle 25. VIII. „najmłodsze“ (bo 2/VIII przyjęte) dziecko w wieku 2 lat zagorączkowało przelotnie do 37,9° a nazajutrz 26/VIII przedstawiało porażenie wiotkie prawej kończyny dolnej, z odczynami zapalnymi płynu mózgowego, z hipercytozą limfocytową — 52 kom. w 1 mm³. Dziecko przedstawiało typowy obraz zapalenia rogów przednich i do „dziś“ leży na Oddziale. Nazajutrz zbadano 13 pozostałych dzieci pod względem neurologicznym i pod względem zachowania się płynu mózgowego i u wszystkich był wynik ujemny. W ciągu najbliższych 12 dni 8 dzieci opuściło szpital uchylając się od następnej kontroli a 5 dzieci pozostało w dalszej obserwacji, nie wykazując narazie żadnych podejrzanych objawów. Dnia 5. IX. a więc w 11 dni po pierwszym zachorowaniu dziecko 7-miesięczne dostało gorączkę 37,6° ze zstywnością karku, z pleocytozą płynu — 23 w 1 mm³, Pandy+. Dnia 20. IX. płyn mózgowy normalny. Dnia 6. IX. a więc w 12 dni po pierwszym przypadku zachorowania badanie płynu mózgowego u 4-letniego dziecka stwierdza dodatni odczyn Pandy'ego i pleocytozę limfocytową 64, która ustąpiła po miesiącu przy braku objawów klinicznych.

Dnia 20. IX. a więc w 14 dni po zachorowaniu ostatnich 2 przypadków 14-mies. dziecko wykazało przy badniu płynu mózgowego limfocytozę: 8, która po tygodniu wzrosła do 23 i utrzymywała się przez 18 dni przy braku objawów klinicznych. Dnia 28. IX. tj. w 8 dniu wylęgania licząc od poprzedniego przypadku — wystąpiła u 5-mies. oseska pareza bezgorączkowa z limfocytową pleocytozą płynu mózgowordzeniowego a wreszcie 29. X. a więc w 9-tym dniu wylęgania zjawiła się limfocytowa pleocytoza płynu (Pandy +) u ostatniego 4-letniego dziecka z temp. 37,2° bez objawów klinicznych. Tak więc wszystkie dzieci przebywające wspólnie z przypadkiem poliomyelitis uległy zakażeniu w klasycznym dla tej choroby okresie wylęgania obejmującym 8—14 dni. Autor sądzi, że w przypadku tej epidemii choroby Heine-Medina chodziło z jednej strony o wyjątkową dyspozycję chorobową dzieci, z drugiej strony o specjalne chwilowe właściwości patogeniczne wirusa.

Wł. Mikułowski

L. J. DAVIS

O współczesnych środkach leczniczych. Witamina B_{12}

The Practitioner T. 165. Lipiec 1950.

Od r. 1926 tj. od chwili odkrycia przez Minota i Murphy'a leczniczego działania wątroby, niedokrwistość złośliwa przestała być chorobą nieuleczalną. Przez szereg lat późniejszych postęp leczniczy w tej chorobie polegał na tworzeniu coraz doskonalszych wyciągów z wątroby. Osiągano przetwory, które wstrzyknięte w ilości 1 g uzyskiwały optymalne odczyny haemopoetyczne ustroju. Dawka wstrzyknięta równoważyła 100-krotnie dawkę podaną ustnie a mimo wszystko do r. 1948 nie ustalono istotnego czynnika leczniczego w wątrobie i nie uzyskano ściślejszej metody określania standartu skuteczności przetworów wątrobowych, jak tylko na podstawie prób klinicznych, stosowanych na pacjentach. Inną słabą stroną leczenia wątrobowego były spostrzegane od czasu do czasu objawy uczulenia u chorych, które wymagały zastosowania przerw w kuracji, nieraz ze szkodą dla chorego.

Wreszcie w r. 1948 Smith w Anglii i niezależnie od niego Rickets w Ameryce uzyskali substancje z wyciągu wątrobowego, która była aktywna biologicznie jako czynnik przeciwanemiczny oraz jako L.L.D. tj. substancja konieczna dla życia Lactobacillus lactis Dorneri. Krystaliczną substancję nazwano witaminą B_{12}. Krystalizuje ona w postaci czerwonych igiełek. Kolor ten zależy od zawartości kobaltu. Rickets badał występowanie tej witaminy w rozmaitych pokarmach, wyciągach mięsnych i w pożywkach, na których żyły mikroby. Wynikiem tych badań było stwierdzenie, że Streptomyces griseus (wytwarzający streptomycynę) wytwarza substancję identyczną z witaminą B_{12} uzyskiwaną z wątroby. Synteza witaminy B_{12} przez Streptomyces griseus ułatwi wytwarzanie tego cennego leku w sposób

tańszy, niż z wątroby. Na uzyskanie 10 mg krystalicznej witaminy B_{12} trzeba 1 tony surowca w postaci wątroby zwierzęcej. W Ameryce witamina B_{12} jest już tak tanio produkowana, że sprzedaje się ją nawet jako środek w gospodarstwie domowym, używany dla przyspieszenia wzrostu a więc dla hodowli drobiu. W Anglii stosuje się witaminę B_{12} w leczeniu niedokrwistości złośliwej pod nazwą „cytamen“ i „anacobin“. Betchel (1948) wykazał, że witamina B_{12} jest obecna w dużej ilości w kale ludzkim osobników zdrowych i u pacjentów z niedokrwistością złośliwą, nieleczonych.

Odkrycie to zostało potwierdzone przez Callendera (1949) i Dyke (1950), którym udało się z kału ludzi, koni i owiec sporządzić wyciąg, wywołujący odczyn haemopoetyczny w przypadku niedokrwistości złośliwej. Zdaniem tych autorów w syntezie witaminy B_{12} u człowieka przypada rola — florze bakteryjnej.

Ungley podaje w przebiegu niedokrwistości złośliwej 30 mikrogramów co 3 tygodnie, w przypadkach powikłanych zwyrodnieniem powrózków wstrzykuje się 40 mikrogramów co tydzień i to przez szereg miesięcy. Jakkolwiek witamina B_{12} budzi jak najżywsze nadzieje — z dotychczasowych prób wynika, że działa ona bardzo skutecznie w niedokrwistości złośliwej Addisona, ale podobnie jak wyciągi z wątroby zawodzi w innych typach anemii megaloblastycznej. Bethell, Day, Ungley i Thompson przekonali się, że np. niedokrwistość megaloblastyczna ciężarnych nie reagowała poprawą na witaminę B_{12} a przeciwnie poddawała się leczeniu kwasem foliowym. Wielką zaletą witaminy B_{12} jest nie tylko to, że stanowi ona istotny czynnik leczniczy zawarty w wątrobie i jej wyciągach, ale że da się najdokładniej dawkować, że z powodu przewidzianej taniości w najbliższej przyszłości wyruguje prawdopodobnie preparaty wątrobowe i wreszcie nie wywołuje u pacjentów objawów uczulenia.

Wł. Mikułowski

R. MAY

O schorzeniach, które zagrażają w kąpieli

The Practitioner T. 164. Czerwiec 1950 r.

Autor zastrzega się, że jest wielkim zwolennikiem sportu kąpielowego i niebezpieczeństwa połączone z kąpaniem są na ogół rzadkie i w większości przypadków dają się uniknąć. Niebezpieczeństwa te są na ogół związane ze zbytnim natłoczeniem się kąpiących w ciasnej przestrzeni zamkniętej, albo z zakażeniem bakteryjnym środowiska wodnego w basenach, stawach, w rzece bieżącej, czy nawet czasem i morzu. Wspólne kąpiele w łazienkach publicznych są połączone z pewnym niebezpieczeństwem zarażenia się chorobami grzybowymi, pasożytniczymi czy bakteryjnymi skóry czy to przez stąpanie gołą nogą po zakażonej podłodze, czy za pośrednictwem ręczników, prześcieradeł, czy pożyczonej bielizny kąpielowej. Kiedyindziej nieuniknione parskanie, chrząkanie, wyksztuszanie plwociny i śliny osób kąpiących się wspólnie w ciasnej przestrzeni stanowi okoliczność, która ułatwia kropelkowe przenoszenie zakażeń górnych dróg oddechowych. W taki sposób może przyjść do zakażenia gorączką gruczołową, anginą Plaut-Vincenta, gruźlicą, meningokokiem a może nawet chorobą Heine-Medina.

Basen wodny, czy staw przeznaczony do kąpieli, którego woda jest chlorowana daje gwarancję, że i połknięta woda nie jest dla kąpiących się niebezpieczna. W przeciwnym razie powstają warunki umożliwiające zarażenie się kąpiących przez połknięcie wody, zawierającej mikroby chorób kiszkowych (dury, Salmonella, czerwonka, bruceloza). Osobom nieobytym z techniką właściwego nurkowania grozi także, że woda dostać się może przez trąbkę Eustachiusza do ucha środkowego albo do bocznej zatoki i zakazić je florą bakteryjną nosogardzieli — wywołując w skutku zapalenie ucha środkowego lub zatok. Wkładanie waty do ucha nie stanowi oczywiście żadnej ochrony w tych przypadkach, bo zakażenie drąży nie od ucha z zewnątrz, ale od nosogardzieli. Jedynym środkiem zapobiegawczym jest umiejętne opanowanie sztuki zanurzania się i wstrzymywania oddechu w stosownym momencie.

Niektóre osoby reagują odczynami alergicznymi na obecność środków chemicznych (zwykle chloru) zawartych w basenie i zapadają po kąpieli na zapalenie spojówek, lub zapalenie skóry z wypryskiem. Oczywiście należy osoby te powstrzymać od używania takich kąpieli. Innym szkodzi wylegiwanie się w pełnym słońcu przed lub po kąpieli i zapadają na ostre zapalenie skóry. Wreszcie niektóre osobniki dostają w kąpieli tzw. kurczów w członkach. Raz są to zjawiska związane ze skurczem naczyniowym, wywołanym przez zetknięcie się skóry z zimną wodą, kiedyindziej są to odczyny naczyniowo-ruchowe w związku z zanurzeniem się w wodzie przy „ pełnym żołądku“ a więc w czasie pracy fizjologicznej układu trzewiowego. Kąpiele rzeczne są wolne od niebezpieczeństw, którymi grożą tłumnie przepełnione łazienki publiczne. Atoli kąpiel rzeczna w bliskości miejskiej kanalizacji grozić może zakażeniem z zanieczyszczeń ludzkich i zwierzęcych. W ten sposób mogą zdarzać się u kąpiących się zakażenia gorączką psią: Canicola lub kiedyindziej Spirochaetosis icterohaemorrhagica czyli choroba Weila. Na dnie wody rzecznej w pobliżu miast — łatwiej także o skaleczenie nogi odłamkiem szkła albo innych ostrych przedmiotów, wrzuconych bezmyślnie przez przechodniów. Kąpiele morskie są o tyle pod względem zakaźnym bezpieczne, że sama woda morska ma własności na ogół bakteriobójcze. Należy tylko unikać kąpieli w pobliskim sąsiedztwie ze statkami zakotwiczonymi w porcie, gdzie łatwo o napotkanie się z materiałem zakażonym i zanieczyszczonym. Wszystkie niebezpieczeństwa grożące w kąpieli nie potrafią jednak zdaniem autora przeważyć licznych zalet związanych z tym popularnym, miłym i na ogół zdrowym rodzajem sportu. Przy zachowaniu elementarnych zasad higieny i przy powierzchownym zaznajomieniu się z zasadami zanurzania się i brodzenia w wodzie, większości grożących niebezpieczeństw da się na ogół uniknąć.

Wł. Mikułowski

M. OPPENHEIM

Myocardosis w przebiegu marskości wątroby

(Sch. med. Woch., 1950, 30, 795—798)

Pojęcie myocardosis wprowadził W u h r m a n n, rozumiejąc pod tą nazwą schorzenie, które w odróżnieniu od myocarditis nie ma tła zapalnego i które ma

przebieg przewlekły lub przewlekający się oraz jest zależne od zaburzeń przemiany materii. W związku z tym najprawdopodobniejsze jest występowanie takich zmian w przebiegu zespołów dysproteinowych, tj. zaburzeń przemiany białkowej. Ponieważ takie zaburzenia szczególnie są wyraźne i częste przy schorzeniach wątroby, autor zbadał 168 przypadków marskości wątroby (w tym 78 sprawdzonych na sekcji) odnośnie stanu ich serca i stwierdził objawy myocardosis we wszystkich przypadkach, które zakończyły się zejściem śmiertelnym oraz w przypadkach, które przeżyły.

We wszystkich przypadkach można było wykazać zmiany składu białek we krwi oraz objawy myocardosis, które były i częstsze i bardziej wyraźne u tych chorych, którzy następnie zmarli. Związek pomiędzy ciężkością zmian anatomicznych, zaburzeń stanu chemicznego białek oraz zmianami patologicznymi elektrokardiogramu był wyraźny. Pod względem rokowania największe znaczenie ma obniżenie poziomu białka we krwi, następnie zaś zaburzenia Ekg.

Obniżenie poziomu białka we krwi przyczynia się w znacznym stopniu do rozwoju myocardosis. Ponieważ dysproteinemia jest wyrazem uszkodzenia wątroby, w której z pewnością powstają niektóre białka krwi (fibrynogen, protrombina) a zapewne i inne (albuminy i część globulin), myocardosis w przebiegu marskości wątroby jest schorzeniem przemiany materii hepatogennego pochodzenia.

J. Lederer wskazuje (Ann. Endocrin., 1949, 2, ref. Schw. med. Woch., 1950, 30, 803), że wytrzeszcz gałek ocznych zmniejsza się po leczeniu hormonem pęcherzykowym nadczynności tarczycy na tle kastracji czy menopauzy, co zależy od blokady przez ten hormon czynności przedniego płata przysadki. Jest to jeszcze jeden dowód, że wytrzeszcz zależy nie od hormonu samej tarczycy, a od wpływu tyreotropowego hormonu przedniego płata przysadki. Dlatego też wytrzeszcz nieraz wzrasta przy leczeniu lekami tyreostatycznymi czy po wycięciu wola.

J. Chlebowski

W. G. S. PEPPER, A. T. FRIP i W. E. TANNER

O najczęstszych urazach footbalisty

The Practitioner T. 164. Kwiecień 1950 r.

Autorowie, zatrudnieni jako lekarze klubu piłki nożnej, omawiają z dużą znajomością rzeczy, zagadnienie urazów, na jakie narażony jest footbalista zawodowy i zrzeszony w klubie. Po każdym występie sportowym, w chwili powrotu do szatni jest footbalista przedmiotem bardzo dokładnej i uważnej inspekcji ze strony lekarza, menażera i trenera, którzy zawsze ze sobą współpracują i także wspólną dzielą się odpowiedzialnością we wszystkim, co dotyczy zdolności sportowej ich klientów.

Najczęstsze urazy dotyczą skóry, mięśni, ścięgien i stawów. Złamania kości należą do rzadkości. Wszelkie urazy wymagają przede wszystkim zastosowania spoczynku na 24 godzin a potem oczekują wyroku co do możliwości dalszego treningu i przyszłego matchu.

W Arsenal-Klubie, w którym zatrudnieni są autorowie od szeregu lat, nie obserwowano nigdy przypadku tężca ani zgorzeli gazowej ran, mimo że nigdy nie wstrzykiwano profilaktycznie surowicy przeciw tym zakażeniom. Do częstych uszkodzeń należy naciągnięcie mięśnia prostego uda, które polega na pęknięciu kilku włókien brzuśćca mięśniowego, czasem z przedarciem pochewki. Leczenie tego urazu wymaga bezwzględnego spokoju z zaniechaniem zbyt energicznego masażu. Mimo łagodnego charakteru, uraz ten jest notorycznym postrachem dla każdego footbalisty, bo wymaga bezwzględnego zaprzestania treningu na okres 3 tygodni.

Nierzadkim urazem bywa wylew krwawy, śródmięśniowy (haematoma intramusculare), który również wymaga zaprzestania treningu a czasem może spowodować powikłanie w postaci wytworzenia złogów wapniowych (w miejscu przyczepu mięśni do kości) wymagających następowo zabiegu operacyjnego (excisio). Myositis ossificans może atakując mięśnie odductor i quadriceps w poważny sposób utrudniać ruchy w stawie biodrowym i kolanowym. Pęknięcie zewnętrznego bocznego więzadła stawu kolanowego stanowi poważne uszkodzenie, wymaga chirurgicznego leczenia a powstaje na skutek bardzo nieraz błahego urazu, nie powodującego większych bólów lub skarg pacjenta. Drobne, często powtarzające się urazy mogą w skutku prowadzić do zapalenia stawu, wymagającego odpowiedniego leczenia. W przypadkach synovitis aspirowanie wysięku jest wskazane, gdy go jest dużo, kiedyindziej krótkofalowa diatermia daje dobre rezultaty. Oprócz tego we wszystkich urazach fizycznych, winien się lekarz liczyć także z potrzebą leczenia urazu psychicznego pacjenta, który często ulega panice na myśl o niebezpieczeństwie utraty sukcesów sportowych.

Wł. Mikułowski

H. LANGENDORF i E. TONUTTI

W sprawie regulacji obrazu białej krwi: limfocyty a czynność kory nadnerczy

(Aerztl. Forsch., 1950, 8, 197, ref. Schw. med. Woch., 1950, 30, 803—804)

Dla wyjaśnienia wpływu czynności przysadki i kory nadnerczy na biały obraz krwi poddano szczury działaniu zimna (—1° C) w ciągu jednej godziny. Chodziło o wywołanie reakcji alarmowej wg Selyego, polegającej na wzmożeniu czynności wymienionych gruczołów wewnętrznego wydzielania. Wyniki były następujące:

1. U zdrowych szczurów pod wpływem zimna wystąpiła ostra i znaczna limfopenia, której nie stwierdzono u zwierząt po wycięciu nadnerczy czyli występowanie limfopenii po ostrym podrażnieniu zależy chyba od czynności nadnerczy. 2. Po wycięciu przysadki mózgowej reakcja na pierwsze drażnienie zimnem była niewielka, na szybko po sobie następujące następne drażnienia reakcja taka w ogóle nie występowała; podobnie zachowywały się zwierzęta z wyciętym nadnerczem, u których stwierdzono małe nadnercza dodatkowe. 3. Desoksykortikosteron powodował słabą tylko reakcję limfopeniczną u szczurów po wycięciu nadnerczy; lim-

fopenia natomiast była w tych warunkach wybitna po octanie 11-dehydrokortikosteronu (tzw. Compound A Kendalla). Wynikało by z tego, że wpływ czynnościowy kory nadnerczy na układ limfatyczny odbywa się przede wszystkim poprzez hormony kory nadnerczy, które działają na węglowodany. 4. Potwierdzają się poglądy Dougherty i White'a, że jedynie 11-oksykortikosteroidy spośród wszystkich hormonów kory nadnerczy mają wpływ na liczbę limfocytów i na tkankę limfatyczną.

W przypadkach pylorospasmus, uporczywych wymiotów i bólu w przebiegu choroby wrzodowej czy raka żołądka polecają Roka i Lajtha (Br. M. J., 1950, 4663) doustnie 50—100 ml 1% nowokainy. Działanie trwa 2—3 godzin i umożliwia żywienie chorych. Można powtarzać tę dawkę 2 razy dziennie w ciągu szeregu dni bez szkodliwych objawów ubocznych.

Rezorcyna hamuje czynność tarczycy. Po długotrwałym stosowaniu 4% maści rezorcynowej w przypadku dużego owrzodzenia podudzia w 3 przypadkach wystąpiły objawy typowego obrzęku śluzakowego (G. Bull i A. Fraser, Lancet, 1950, 6610, 851).

J. Chlebowski

H. S. MATHISEN

Rak trzustki

(Nordisk Medicin, 1950, 14 581—585, ref. Pr. méd. 1950, 50, 882)

Praca oparta na 99 przypadkach (w tym 40 kobiet), sprawdzonych histologicznie pierwotnych raków trzustki. Średni wiek chorych wynosił 68 lat. Przed hospitalizacją objawy trwały średnio 9 tyg., a w przypadkach z żółtaczką jeszcze krócej. Średni czas trwania choroby od pierwszych objawów do zejścia śmiertelnego wynosił 15 tygodni.

Główne objawy były następujące: a) w 50% przypadków bóle w nadbrzuszu zwłaszcza w prawym podżebrzu czy rozlane w całym brzuchu, zmniejszające się w pozycji półsiedzącej; b) żółtaczka, która występuje w 66% przypadków, jest rzadko objawem początkowym; c) szczególnie często spotyka się (67%) wychudzenie i przyśpieszenie OB oraz nierzadko (25%) kamicę pęcherzykową; w połowie przypadków daje się wyczuć wątroba i guz, a w $1/3$ przypadków występuje wodobrzusze; dość często można spotkać krew w stolcu, natomiast cukrzyca, jak i steatorrhoea są zjawiskiem rzadkim; d) rak główki jest postacią najczęściej się uwidaczniającą, aczkolwiek niekoniecznie poprzez żółtaczkę; e) w 70% przypadków widzimy przerzuty do wątroby, otrzewnej i do węzłów pozaotrzewnych.

Pomagają w rozpoznawaniu następujące badania (ułożone w początku ich znaczenia): Roentgen dwunastnicy i żołądka, sondowanie dwunastnicy, próby czynnościowe tolerancji węglowodanów i badanie cytologiczne treści dwunastniczej. Należy możliwie wcześnie wykonać próbną laparotomię.

J. Chlebowski

A. JUVENELLE i C. CITRET

W sprawie metod laboratoryjnych, pozwalających ocenić krwawienie

(Pr. méd., 1910, 18, 890—892)

Metody, stosowane zazwyczaj przez laboratoria dla oceny ciężkości krwawienia dają spóźnione wyniki, w początkowych zaś okresach zawodzą. Po stwierdzeniu tolerancji można wykonać znaczną transfuzję, przy czym żaden z badanych chorych nie miał później zaburzeń krążenia czy w układzie oddechowym, aczkolwiek średni wiek chorych wynosił 54 lata, 14 zaś (wśród ogółu 58 chorych) przekroczyło 70 lat; w 29% przypadków były wyraźne objawy niewydolności krążenia czy schorzenia płuc, w tym świeży wypadek po zawale sierdzia, ciężkie nadciśnienie i czynna gruźlica płuc.

U 40% chorych objętość surowicy przekraczała normalną, w tym u 11 aż o 25%. Należało by w takich przypadkach podawać raczej stężone krwinki czerwone, nie zaś rozczyny elektrolitów.

Żeby wyrównać masę krążącej krwi u osób, które się znacznie wykrwawiły, należy przetaczać koniecznie krew i to w bardzo dużych ilościach, które wówczas są dobrze znoszone w odróżnieniu od płynów zastępczych. Wprowadzenie takich płynów zastępczych zwiększy rozwodnienie krwi, którego należy unikać, albowiem dobry stan odżywienia ustroju chorego zależy od harmonijnej równowagi pomiędzy masą krwinek czerwonych a objętością surowicy.

J. Chlebowski

E. M. TAREJEW

Odmiany kliniczne choroby Botkina

(Sow. mied., 1950 8, 12—12)

Obok typowych postaci choroby Botkina (hepatitis parenchymatosa epidemica), w których żółtaczka trwa 23—29 dni, w szeregu przypadków żółtaczka może trwać i dłużej, około 5 tygodni, przy zachowaniu typowego poza tym obrazu schorzenia. Są jednak, i to wcale nierzadkie, przypadki o pewnych odchyleniach obrazu, które należą do tego samego cierpienia, których znajomość jest jeszcze niedostateczna.

Nie docenia się należycie znaczenia epidemiologicznego postaci bezżółtaczkowych choroby, które mają znaczenie także ze względu na możliwość rozwoju marskości wątroby po nich. Rozpoznanie ich jest łatwiejsze w okresie epidemii choroby szczególnie u dzieci, zwłaszcza w związku z zapaleniem miąższowym wątroby na tle szczepień. Dzieci takie stają się niespokojne, skarżą się na dreszczyki i ból głowy; ciepłota ciała się podnosi; występują objawy zapalenia gardzieli, powiększenie węzłów chłonnych, zwłaszcza tylnych szyjnych, bóle stawów oraz pęcherzykowate wykwity na podniebieniu; upośledzenie łaknienia, gorzki smak w ustach, zaburzenia ze strony wypróżnień i powiększenie wątroby. Z danych laboratoryjnych pomagają w rozpoznaniu stwierdzenie barwików żółciowych w moczu, dodatnia próba tymolowa, skłaczkowanie cefalinowe w surowicy krwi, zatrzymanie barwików w rodzaju bromsulftaleiny we krwi itd. Bez żółtaczki mogą prze-

biegać nie tylko lekkie, ale i najcięższe przypadki, które doprowadzić mogą nawet do zejścia śmiertelnego w ciągu kilku dni. Częstość przypadków bezżółtaczkowych według niektórych autorów dochodzi do 90%, co chyba jest przesadą.

Nawroty cierpienia występują w 5—10% przypadków i mogą być zarówno lekkie, jak i ciężkie. Może też nawet przypadek średniej ciężkości trwać aż 3—4 miesięcy bez przerwy, poza tym w niczym nie różniąc się od zwykłych. Część takich przypadków może się tłumaczyć postacią obstrukcyjną żółtaczki, przy której przewody żółciowe wewnątrzzrazikowe ulegają całkowitemu zatkaniu mechanicznemu. Zatkanie takie może trwać i powyżej 2 tygodni.

Czasami obraz przypomina zapalenie pęcherzyka żółciowego czy inne cierpienie zakaźne, aczkolwiek już samo zniszczenie i gwałtowna regeneracja tkanki wątrobowej mogą wytłumaczyć pochodzenie gorączki i ogólnej reakcji ustroju.

Jeszcze Botkin wskazywał na związek pomiędzy ostrym żółtym zanikiem wątroby a tzw. wówczas nieżytem miąższowym. Szczególnie często o. żółty zanik wątroby występuje u kobiet ciężarnych, zwłaszcza po piątym miesiącu ciąży. Nawet w najcięższych przypadkach ze śpiączką może nastąpić powrót do zdrowia. Podostre przypadki mogą przebiegać z przejściowym wodobrzuszem i obrzękami, którym znowu niekoniecznie towarzyszyć mają cięższe objawy.

Jeszcze w rok po przebyciu choroby Botkina mogą pozostać objawy resztkowe w postaci powiększenia śledziony, bilirubinemii powyżej normalnej, urobilinurii i bólów w prawym podżebrzu a także dodatniej próby tymolowej. Na przebytą chorobę mają też wskazywać zmiany naczyniowe, tętniące naczyniaki skóry.

Do najcięższych problemów należy sprawa związku tej choroby z marskością wątroby, na co również zwracał uwagę jeszcze Botkin. Podobne poglądy wyrażali również współpracownicy Ostroumowa, po nich dopiero do takich wniosków doszli autorzy francuscy. Ostatnio zaczęto znów zwracać uwagę na drobne objawy, które już dawniej rosyjskim badaczom pomagały w rozpoznawaniu marskości wątroby, jak zmiany kości i stawów, kolbowate zgrubienia palców, zwłaszcza kciuków, zgrubienie nasad kości podudzia, obrzęk gruczołów piersiowych u mężczyzn, porażenie naczyń i szpiku kostnego. Conajmniej $1/3$ przypadków prawdziwej marskości wątroby, spotykanych ostatnio, zależy od przebytej chor. Botkina, na co szczególnie wskazują przypadki marskości u dzieci oraz badania statystyczno-epidemiologiczne. Marskość wątroby może wystąpić także po przebyciu średnio-ciężkich a nawet lekkich przypadków zapal. miąższowego wątroby. Niezależnie od tego mogą być przypadki marskości wątroby na tle zaburzeń przemiany materii i niedożywienia. Ma to duże znaczenie zapobiegawcze i lecznicze. Należy pamiętać, że odróżnienie marskości na tle zakażeń i niedożywienia może być bardzo trudne.

Przypadki choroby Botkina jednocześnie z kiłą, malarią itp. należy tłumaczyć przypadkowym zakażeniem wirusem o. zapalenia miąższowego wątroby w przebiegu tych schorzeń. W tych przypadkach, jak i w pozostałych, należy zwrócić uwagę na poszczególne postaci cierpienia, które mogą nie różnić się od opisanych powyżej.

J. Chlebowski

F. WUHRMANN

Myocarditis — myocardosis — myocardie

(Schweiz. med. Woch., 1950, 28, 715—722).

Myokarditis jest objawem w obrębie krążenia, klinicznego zapalenia komórkowego, spowodowanego przez drobnoustroje, wirusy, pasożyty czy zjawiska alergiczne, zespół zaś myocardosis jest odbiciem w obrębie m. sercowego ogólnego zaburzenia przemiany materii, zwłaszcza zaburzeń z dziedziny przemiany białkowej (tzw. dysproteinemie). Oba te schorzenia, będące schorzeniem całego ustroju jednocześnie, mogą być odwracalne, mogą także pogarszać się i doprowadzać nawet poprzez rozlane zwłóknienie m. serca bezpośrednio do zejścia śmiertelnego. Leczenie powinno brać pod uwagę z jednej srony szerokie zastosowanie leków chemicznych i antybiotyków, z drugiej zaś zwrócić szczególną uwagę na odzyskanie równowagi białkowej, hormonalnej i elektrolitycznej. Należy wydzielić obie te grupy schorzeń z ogólnej masy, znanej pod nazwą „myodegeneratio cordis“.

Zespół myocardosis odpowiada francuskiemu „myocardie“, przy czym należy wyodrębnić „hypertrophie cardiaque idiopathique“ o niewyjaśnionym tle, możliwie pierwotnego zaburzenia przemiany materii, które występuje szczególnie u młodocianych. Zespół myocardosis cechuje się histologicznymi zmianami, polegającymi na nagromadzeniu chorobowo zmienionych ciał białkowych, które dawniej opisywano jako zmiany zwyrodnieniowe w postaci nabrzmienia, rozpadu włókienek, sarkolizy, nacieczenia tłuszczowego itd. Jedynie badanie histologiczne może zadecydować, czy mamy do czynienia z myocardosis czy myocarditis. Kliniczne przypuszczenie istnienia myocardosis opiera się na wzięciu pod uwagę podstawowego cierpienia oraz szeregu podejrzanych objawów, które mogą obejmować: skłonność do przyśpieszenia czy zwolnienia czynności serca, rytmu cwałowego, rozszczepienia czy nieczystego I tonu na koniuszku serca, obniżenia ciśnienia krwi ewentualnie z zaburzeniami naczyniowo-nerwowymi, tętna słabo napełnionego i zmiennego; rzadko występują obrzęki, niedomoga serca ma przeważnie charakter lewokomorowy. Nieraz jedyną wskazówką na istnienie myocardosis są (a i te nie zawsze występują) zmiany elektrokardiograficzne, przy czym poleca się wykonać szereg odprowadzeń piersiowych. Zmiany Ekg mogą polegać na zaburzeniach tworzenia i przewodzenia bodźców, przedłużeniu odcinka QT i ewentualnym występowaniu załamka U, zaburzeniach odcinka ST i załamka T. Należy zwrócić szczególną uwagę na wykluczenie uszkodzeń m. sercowego w związku z zaburzeniami naczyń wieńcowych lub mechanicznym przeciążeniem.

Wywód chorobowy zespołu myocardosis wymaga szczegółowej analizy klinicznej, albowiem może obejmować tło rozmaite, jako to niedobór białkowy, zaburzenia czynności wątroby, stany śpiączkowe, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, schorzenia przewodu pokarmowego, choroby zakaźne, zatrucia itd. Duże znaczenie pod tym względem posiadają nowe badania, które

wskazują na wpływ zaburzeń przemiany białkowej i mineralnej obok już dawniej poznanych wpływów przemiany węglowodanowej i tłuszczowej. Wyjaśnienia złożonych spraw, które by pozwoliły już we wczesnym okresie odróżnić zaburzenia czynnościowe od uszkodzeń organicznych należy spodziewać się po dokładnych badaniach biochemicznych.

J. Chlebowski

C. K. V. van DOMMELN

Dożylne obciążenie galaktozą

(Ned. Tschr. Geneesk., 1949 46, 3890, ref. Schw. med. Woch., 1950, 28, 739)

Stosowano próbę galaktozową dożylną według zaproponowanego przez Basseta sposobu, którego zaletami są: 1. niezależność od zdolności wchłaniania w jelitach; 2. znaczna niezależność od zdolności wydzielania nerek; 3. nieszkodliwość przy cukrzycy. Według tego sposobu wstrzykuje się dożylnie 0,5 g galaktozy na każdy kilogram wagi badanego dożylnie i po 75 min. oznacza się poziom galaktozy we krwi. Wartości powyżej 22,5 mg% (nie zaś 20 mg%, jak sądził Basset) wskazują na uszkodzenie miąższu wątroby. Wśród 55 chorych zbadanych w ten sposób w 40 przypadkach uzyskano wyniki, które zostały potwierdzone przez wyniki innych prób oraz (w 29 przypadkach) przez badanie histologiczne wątroby.

Dla różnicowania pomiędzy żółtaczką miąższową a mechaniczną lepiej posługiwać się próbą tymolową w połączeniu z oznaczeniem alkalicznej fosfatazy. Najlepsze wyniki daje próba Basseta w przypadkach bez żółtaczki z zaburzeniami odczynu skłaczkowania: dodatni wynik przemawia wówczas za pochodzeniem tych zaburzeń z przyczyn zależnych od wątroby, ujemny zaś wynik — za pozawątrobowym ich pochodzeniem.

J. Chlebowski

B. STEINMANN

Sympatektomia a wrzód trawienny

(Schw. med. Woch., 1950, 27, 695—697)

Przy rozpowszechnieniu w nowszych czasach rozległych zabiegów na układzie nerwowym roślinnym z powodu choroby wrzodowej (wagotomia) czy z powodu nadciśnienia (resekcja nn. trzewiowych oraz powrózka granicznego) należało się spodziewać ubocznych objawów wskutek zaburzenia równowagi nn. współczulnego i błędnego. Istnieją też opisy powstawania nadciśnienia z wylewem krwawym do mózgu po wycięciu nerwu błędnego przy chorobie wrzodowej. Częstsze są opisy powikłań choroby wrzodowej po wykonanym na układzie współczulnym zabiegu przy nadciśnieniu. Badania tego rodzaju na zwierzętach, którym wykonano sympatektomię piersiowo-lędźwiową przy jednoczesnym zniszczeniu podwzgórza (u psów) nie wykazały nigdy owrzodzeń i, odwrotnie, częste wrzody żołądka po resekcji n. trzewiowego oraz wycięciu ganglion coeliacum.

Z przytoczonej historii choroby młodej dziewczyny, która cierpiała na znaczne i ciężkie nadciśnienie samoistne z pewnymi nawet zaburzeniami wydzielania moczu wykonano zabieg wg Smithwicka z doskonałym wynikiem, jeśli idzie o nadciśnienie, które wróciło do normy oraz o samopoczucie chorej. Atoli w 2 lata później wystąpiły dolegliwości ze strony żołądka a w końcu krwawe wymioty ze znacznym wykrwawieniem chorej tak, że doszło do konieczności resekcji żołądka, przy czym stwierdzono znaczne owrzodzenie krwawiące dwunastnicy z krwawiącą tętnicą na dnie tego owrzodzenia i zmianami tętniakowatymi tętniczek otoczenia. W wywiadzie omawianej chorej były zaburzenia żołądkowe jeszcze w dzieciństwie i to nasilające się na wiosnę.

Na podstawie tego przypadku, jak i innych z piśmiennictwa, zwraca się uwagę, że rozległa sympatektomia u chorych z wrzodem nie jest rzeczą obojętną, gdyż względnie często po niej rozwija się nawrót choroby wrzodowej, przeważnie niebolesny i ciężkie powikłania wrzodu, głównie w postaci krwawień, rzadziej zaś—przedziurawienia. Niebezpieczeństwo takie istnieje jeszcze kilka lat po zabiegu operacyjnym.

Odnośnie patogenezy powikłań wrzodowych po sympatektomii Mason i Pollard wskazują na trzy możliwości: 1. Brak odczuwania bólu w górnej części przewodu pokarmowego jest najważniejszym tu zjawiskiem. Uczucie bólu zostaje przekazane do rdzenia poprzez n. trzewiowy oraz powrózek graniczny (Grenzstrang), która to droga przy zabiegu zostaje przerwana. Częściowe zachowanie uczucia bólu tłumaczy się znacznym rozprzestrzenieniem włókien przechodzących w rdzeniu od D_4 do L_3. W każdym razie u chorych poddanych tego rodzaju zabiegom prawie zawsze brak typowych bólów w nadbrzuszu i należy u nich zwracać baczną uwagę nawet na drobne dolegliwości.

2. Sympatektomia powoduje zaburzenia czynnościowe żołądka. Doświadczalne dane nie mogą pod tym względem dać miarodajnych wyników wobec złożonych stosunków w układzie nerwów roślinnych, które nie są poprostu tylko antagonistami. U psów po splanchnicektomii stwierdza się przejściowo znaczne wzmożenie ruchów żołądka i jego opróżnianie przyspieszone. Podobne zjawisko widziano i u ludzi po odpowiednich zabiegach operacyjnych, widziano też u takich ludzi zwiększenie odczynu ruchowego żołądka na podawanie insuliny.

3. Ważne znaczenie ma także zanik zwężenia tętniczek na tle wpływu n. współczulnego po resekcji n. trzewiowego. W przytoczonym przypadku miały miejsce także rozszerzenia tętniakowate tętniczek, która to zmiana możliwie zależy od jednostronnego po pierwszym zabiegu (na układzie nerwowym roślinnym) unerwienia naczyń, co mogło sprzyjać późniejszym obfitym krwawieniom. W tym przypadku zmian sklerotycznych nie stwierdzono.

Zapropowane skądinad leczenie choroby wrzodowej dwustronną splanchnicektomią wydaje się w tym świetle oparte na fałszywych przesłankach, toteż musiano w wielu wypadkach następnie wykonać resekcję żołądka. Należy też być szczególnie ostrożnym ze stawianiem wskazań do splanchnicektomii u osób z nadciśnieniem, które cierpiały na dolegliwości wrzodowe.

J. Chlebowski

O. BAYER i H. C. LANDEN

W sprawie rozpoznawania otwartego ductus arteriosus (Botalli).

(Schw. med. Woch., 1950, 10, 261—262)

Rozpoznanie otwartego ductus Botalli w odróżnieniu od innych wad wrodzonych jest możliwe bez zastosowania złożonych i niepozbawionych niebezpieczeństw metod, jakimi są angiokardiografia i cewnikowanie serca. Należy tylko znać szereg objawów, o których zazwyczaj się nie pamięta i które dlatego autorzy przypominają.

U chorych na tę wadę stwierdza się rozszerzenie i przerost nie tylko pr. komory, ale i lewego serca. W zależności od szerokości połączenia tętniczo-żylnego występuje duszność i dolegliwości w okolicy serca. Od czasu do czasu chory cierpi na krwioplucia, natomiast sinica i to przejściowa występuje jedynie przy nadymaniu się. W lewej przestrzeni międzyżebrowej czasami wyczuwa się pomruk a stale się wysłuchuje szmer skurczowy; szmer rozkurczowy tamże często jest przykryty przez zaakcentowany II ton. Szmer skurczowy zaczyna się w połowie skurczu i promieniuje ku tyłowi i do bocznych części klatki piersiowej. Wskutek odpływu krwi przez otwarty przewód spada ciśnienie rozkurczowe, czyli wzrasta amplitude ciśnienia, zwłaszcza, że często nieco wzrasta ciśnienie skurczowe; w związku z tym stwierdza się nieraz tętno Corrigana (p. celer et altus). Czasem w związku ze stosunkami anatomicznymi a. subclavia sin. zawiera mniej krwi i ciśnienie mierzone na niej jest niższe.

Wbrew ogólnie rozpowszechnionej opinii uwypuklenie t. płucnej na rentgenie nie zawsze jest widoczne, zwłaszcza u dorosłych, natomiast widać zwykle rozszerzenie cienia wnęk i czasem taniec naczyń wnękowych.

Podczas wysiłku wzrasta też przeto odpływ krwi przez przewód, a więc ciśnienie rozkurczowe spada, nieraz do zera. W dwóch przypadkach autorów po zabiegu operacyjnym objaw ten znikł, potwierdzając tym samym jego zależność od wrodzonej wady.

Zmniejszenie przepływu krwi przez otwarty przewód wskutek obniżenia ciśnienia w t. głównej podczas wzrostu ciśnienia w kl. piersiowej przy próbie Valsalvy tłumaczy opisany przez Beckermanna i Loewenecka zanik czy osłabienie szmeru w II międzyżebrzu. W ten sam sposób tłumaczy się objaw Bittorfa, polegający na zmniejszeniu conus pulmonalis na rentgenie podczas próby Valsalvy. Jeszcze wyraźniej występuje to uwypuklenie t. płucnej w parę chwil po ustaniu próby Valsalvy, a to wskutek wtórnego, czasowego wzrostu ciśnienia krwi w t. głównej; występuje wówczas także wyraźnie wychylenie na kimogramie wskutek tętnienia naczyń płucnych, które jest widoczne nawet w okolicach oddalonych od wnęki.

Pojemność minutowa oddechu u tych chorych jest znacznie zwiększona i wyraźnie spada po oddychaniu tlenem (objaw ten ma znaczenie rozpoznawcze jedynie w połączeniu z innymi, gdyż spotyka się i w innych wadach wrodzonych serca). Po pomyślnie wykonanym zabiegu operacyjnym zmiany te znikają. Przyczyną ich jest utrudnienie zaopatrzenia ustroju w tlen, z czym ustrój walczy za pomocą zwiększenia stężenia tlenu w pęcherzykach płucnych przez zwiększenie pojemności oddechu; ten rodzaj kompenzacji staje się niepotrzebny przy dużym dowozie tlenu czy też po powrocie stosunków do normy po zabiegu operacyjnym. Ilość krwi, przerzucanej z t. głównej do t. płucnej może dochodzić do 70% całej ilości krwi, wyrzucanej z 1. komory. Ten ogromny wzrost ilości krwi w t. płucnej stwarza stosunki podobne do zastoiny w płucach i utrudnienie dopływu powietrza do pęcherzyków płucnych i niebezpieczeństwo niedotlenienia. Z tym właśnie niebezpieczeństwem ustrój walczy, zwiększając pojemność oddechową i stwierdzenie tego stanu wzbogaca nasze możliwości rozpoznawania wrodzonej wady serca.

J. Chlebowski

R. A. MARQUÉZY i J. BONNETTE

Kostno-stawowe objawy ostrych białaczek u dzieci

(Sem. des hôpit. de Paris, 1949, t. 25, 93, 3883—3892)

W $1/3$ przypadków białaczki ostrej u dzieci istnieją objawy kostno-stawowe, które u dorosłych występują rzadziej i są także rzadsze w przypadkach białaczki przewlekłej. Szczególnie często objawy te spotykamy w przypadkach sub- czy też aleukemicznych i nieraz są podobne do zwykłego gośćca (ulegają polepszeniu pod wpływem salicylu) albo i zapalenia szpiku kostnego, a wyjątkowo — do osteomyelitis.

Brak równoległości między objawami rentgenowskimi (np. poprzeczne pasmo rozrzedzenia kości w obrębie metaphysis, osteolysis, nowotworzenie kości ze strony okostnej), które — aczkolwiek budzą podejrzenie w kierunku białaczki — nie są bynajmniej patognomoniczne, a objawami klinicznymi.

Jeśli nacieczenie białaczkowe jest podstawową zmianą chorobową, nie dotyczy ono powierzchni stawowych tak, że bóle stawowe są zależne od zmian w sąsiedztwie, przeważnie w okostnej, i tłumaczą się uciskiem rozrośniętych komórek i uszkodzeniem samej okostnej.

J. Chlebowski

B. A. PETROW

Leczenie chirurgiczne ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego

(Sow. mied., 1950, 2, 16—20)

Wbrew zdaniu szeregu innych specjalistów autor uważa za konieczne stosowanie zabiegu operacyjnego w przypadkach ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego już w ciągu pierwszych 72 godzin od początku schorzenia z wyjątkiem przypadków, kiedy wyraźnie objawy się zmniejszają. Niekonieczne jest operowanie natychmiast po przybyciu chorego do szpitala, lepiej odłożyć zabieg do rana, a tymczasem przygotować chorego, stosując wlewanie soli fizjologicznej, opróżnić przez sondowanie żołądek i podać środki nasercowe. Jeśli pozwala stan ciśnienia krwi, poleca się znieczulenie lędźwiowe. Wobec tego, że ok. 20% chorych na kamicę, przeważnie kobiety, mają kamienie, które utkwiły w przewodzie żółciowym wspólnym a często nie dają objawów, należy w każdym wypadku zbadać stan tego przewodu i w razie wątpliwości przeprowa-

dzić punkcję a nawet drenaż. Zabiegiem z wyboru jest cholecystectomia od szyjki, aczkolwiek dla likwidacji napadu i zapobiegania powikłaniom wystarczy stomia zwłaszcza u ciężko chorych w wieku ponad 60 lat. Przeważnie po zabiegu stosuje się tamponadę jamy brzusznej.

J. Chlebowski

H. L. JAFFE, A. M. MASTER i W. DORRANCE

Zespół niedoboru soli po diurezie rtęciowej u starszych ludzi

(Am. J. Med. Sc., 1950, 220, 1, 60—65)

Należy zwrócić uwagę na wcale nierzadkie występowanie objawów niedoboru soli i odwodnienia w postaci astenii, apatii, senności lub niepokoju, braku łaknienia, zaburzeń psychicznych, spadku ciśnienia krwi, gorączki, śpiączki a nawet w bardzo ciężkich przypadkach zejścia śmiertelnego, które mogą wystąpić u starszych ludzi po zbyt częstym stosowaniu rtęciowych środków odwadniających. Mogą też wystąpić zaburzenia ze strony gruczołu krokowego. W związku z tym nie należy starcom wstrzykiwać więcej niż 1 ml preparatów rtęciwych na raz i to w odstępach kilkudniowych. Najczęściej przypadki zaburzeń występują przy ukrytej niewydolności nerek, toteż podczas takiego leczenia wskazane jest oznaczanie azotu resztującego we krwi dwa razy w tygodniu. Objawy niedoboru zazwyczaj dobrze reagują na podawanie doustne czy wstrzykiwanie soli.

J. Chlebowski

W. BAUMGARTNER

Wagotomia czy splanchnicotomia jako leczenie wrzodu trawiennego

(Gastro-enterologia, 1948, t. 44, 3, 156—160, ref. Pr. méd., 1949, 41, 584)

D r a g s t e d przecina oba nerwy błędne, uważając wzmożone napięcie ich za przyczynę rozwoju wrzodu zgodnie z poglądami B e r g m a n n a: von M e z o zaś osiągał niezłe wyniki przez blokadę n. współczulnego parawertebralnego. B a u m g a r t n e r sądzi, że w tych przypadkach chodzi o pierwotną sympatykotonię, przy czym wagotonia jest zjawiskiem wtórnym. Wobec tego wykonuje on resekcję dwustronną nadprzeponową nerwów trzewnych po odmie i wyszukaniu nerwów za pomocą pleuroskopu; przecięcia dokonuje za pomocą pętli diatermicznej.

Na 25 chorych ze sprawdzonym wrzodem (Rtg) u 24 nastąpiła natychmiastowa poprawa. Do tegoż chorzy nie muszą przebywać w zakładzie, mogą pracować nadal i nie przestrzegać diety. Chorym przybyło w ciągu 10—12 tygodni po 4—6 kilogramów na wadze. Również i badanie rentgenowskie miało wykazać poprawę.

J. Chlebowski.

P. COSSI'O i I. PERIANES

Leczenie nieodwracalnej niewydolności serca podwiązaniem żyły próżnej dolnej

El Dia Medico Buenos-Aires, 1948, 69, 2780, ref. Pr. méd., 1949, 41, 589.

Zamknięcie żyły próżnej dolnej obniża ciśnienie w t. płucnej przez zmniejszenie dopływu krwi do prawego serca. Na zwierzętach przekonano się, że najlepiej daje się znieść podwiązanie tej żyły na drodze pozaotrzewnowej poniżej żył nerkowych. Na tej podstawie autorzy wykonali ten zabieg w 7 ciężkich przypadkach niewydolności serca, uzyskując dobre wyniki, między innymi zmniejszenie ciśnienia tętniczego zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego. Podczas zabiegu nieraz występują dość ciężkie zaburzenia oddychania oraz krążenia w związku z nagłym spadkiem ciśnienia. W razie konieczności można zabiegu dokonać nawet w miejscowym znieczuleniu nowokainowym.

J. Chlebowski.

B. P. A l e k s a n d r o w s k i (Klin. mied., 1949, 5, 81) stosuje z powodzeniem i nie powodując martwic chlorek wapnia 1—3% a nawet 5% w 5% glukozie podskórnie (wyłącznie na zewnętrznej powierzchni ramienia) dla leczenia gruźlicy płuc, gruźliczych wysięków oraz obrzęków pochodzenia sercowego, przy tych ostatnich ilość moczu wzrasta nieraz do przeszło 4 litrów na dobę.

R. K l i m a i J. B e y r e d e r (Wien. m. Woch., 1949, 13/14, 142) polecają stosowanie kw. żółciowych w przypadkach stenocardii. Podanie 5 ml 20% roztworu powoli dożylnie przerywa napad, przy systematycznym zaś podawaniu zmniejsza się lub ustaje w ogóle skłonność do napadów. W przypadkach zawału sierdzia wskazane jest podanie początkowo próbnej dawki 1—2 ml.

S t ü b i n g e r i B u s s e (Dtsch. m. Woch., 1949, 17, 546) polecają w opornych na leczenie przypadkach dławicy piersiowej blokadę nowokainową zwoju gwiaździstego, która powoduje: 1. przerwanie odśrodkowych włókien i przeto ustanie bólu w l. barku i ramieniu; 2. polepszenie ukrwienia m. serca przez rozszerzenie t. wieńcowych; 3. pomyślny wpływ na przepuszczalność i koloidy ściany naczyń; 4. lepsze wykorzystanie tlenu wskutek przewagi n. błędnego; 5. ogólny wpływ uspokajający nowokainy na nerwy i ich ośrodki.

H. S n i e h o t t a (Dtsch m. Woch., 1949, 11, 340) stosuje z powodzeniem w dławicy piersiowej zamiast subtotalnej tyreoidektomii metyl-tiouracyl w dawkach po 0,1 g 6 razy dziennie w ciągu 6 tygodni. Przy leczeniu ambulatoryjnym konieczne jest badanie krwi i moczu conajmniej raz na 2 tygodnie.

Według F. M e y e r a (Dtsch. m. Woch., 1949, 17, 546) w przypadkach ciężkiej czyraczności można uzyskać doskonałe wyniki za pomocą leczenia własną

surowicą. Pobiera się 200 cm^3 krwi. Krew tę zostawia się na 24 godz. w ciepłocie pokojowej, następnie trzyma się ją na lodzie. Należy dbać o całkowitą jałowość przy oddzielaniu surowicy od skrzepu. Wstrzykuje się podskórnie 30—50 cm^3 uzyskanej surowicy.

W leczeniu glossitis w przebiegu niedokrwistości złośliwej uzyskuje A. Brown (Br. m. J., 1949, 4607, 704) dobre wyniki, stosując syntetyczne preparaty witaminów zespołu B. Najczęściej pomaga jeden z tych witaminów, np. kw. pantotenowy, podawany w postaci Calcium-Panthotenat doustnie lub domięśniowo; w innych przypadkach skuteczniejsze jest podawanie kw. nikotynowego, kw. foliowego czy ryboflawiny.

I. Martin-Scott (Br. m. J., 1949, 4610, 837) poleca 3% maść lub pastę wioformową w różnych schorzeniach skóry, zwłaszcza na tle zakażenia ziarenkowcami — impetigo, folliculitis (zwłaszcza sycosis barbea), eczema impetiginosum, stomatitis angularis i dermatitis postauricularis.

Z działalności Sekcji Kardiologicznej T. I. P. Koła Krakowskiego.

W czasie od listopada 1949 r. odbyły się w Krakowie dwa zebrania informacyjne w celu zorganizowania prac ośrodka krakowskiego. Ośrodek krakowski bierze czynny udział w ogólno-polskich posiedzeniach Sekcji Kardiologicznej T. I. P.

Dnia 20. XII. 50. w ramach Krak. Towarzystwa Lek. odbyło się posiedzenie naukowe Sekcji Kardiologicznej T. I. P. Koła Krakowskiego. W zagajeniu Dziekan Tochowicz, jako delegat Zarządu Sekcji Kardiologicznej T. I. P. na ośrodek krakowski, nawiązał do powstania i działalności utworzonej Sekcji Kardiologicznej T. I. P., której zakres działalności obejmuje całość społeczno-naukowego zagadnienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

Wygłoszono następujące referaty:

1) Choroby układu sercowo-naczyniowego jako zagadnienie społeczne. Dr Józef Stanowski z Zakładu Badań Serca Z. L. P. Kraków). Referent w oparciu o naukowo-statystyczne materiały rodzime i zagraniczne podkreślił społeczny charakter zagadnienia chorób układu sercowo-naczyniowego oraz uzasadnił konieczność planowego zwalczania chorób układu sercowo-naczyniowego jako klęski społecznej. W związku z tym zobrazował pierwsze w tym kierunku kroki, wyrażone m. in. powstaniem Sekcji Kardiologicznej. Następnie przedstawił kronikę działalności Sekcji Kardiologicznej T. I. P.

2) Własne wyniki i spostrzeżenia nad leczeniem choroby nadciśnieniowej snem przedłużonym. Dr Król Władysław i Dr Kraus-Żaki Janina (z I Kliniki Chorób Wewn. Akad. Med. Kraków).

Wychodząc z założeń nauki Pawłowa o „zahamowaniu leczniczo-ochronnym", przedstawiono wyniki leczenia snem przedłużonym (wg Andrejewa) w 25 przypadkach nadciśnienia samoistnego, znajdujących się w III wzgl. III/IV okresie choroby nadciśnieniowej. Stwierdzono wybitny wpływ tej metody na obniżenie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w czasie snu, a w połowie przypadków i po skończeniu leczenia snem. Zaobserwowano równocześnie w znacznym odsetku poprawę elektrokardiograficzną oraz w mniejszym odsetku okulistyczną. Stwierdzono ponadto wzrost w czasie leczenia poziomu cholesterolu i chlorku sodu we krwi oraz zatrzymanie płynów przez ustrój, wiążąc te zmiany z oddziaływaniem snu przedłużonego na odpowiednie ośrodki regulacji w centralnym systemie nerwowym. W związku z tym przedstawiono leczenie snem nadciśnienia jako sposób zbliżony najbardziej do przyczynowego leczenia schorzenia, pozwalający z dużym prawdopodobieństwem na ograniczenie metod chirurgicznych w leczeniu nadciśnienia samoistnego. Przeprowadzono porównanie mechanizmu działania leczniczego kortisonu i hormonu adrenokortikotropowego (ACTH) ze snem.

3) Lecznicze zastosowanie tlenu w chorobie nadciśnieniowej (Dr Fejkel Władysław z I Kliniki Chorób Wewn. Akad. Med. Kraków).

Leczenie choroby nadciśnieniowej przez podskórne wprowadzanie tlenu opiera się na doświadczeniu autorów radzieckich. Tlen wprowadzano pod skórę w okolicy międzyłopatkowej, zaczynając od 50 cm^3, podnosząc codziennie dawkę w ten sposób, że w 10. zastrzyku chorzy otrzymywali 200—300 cm^3. Leczono 47 chorych. Czas leczenia wynosił 10, 20 i więcej dni. Dobre wyniki uzyskano we wczesnych okresach choroby nadciśnieniowej. W okresach nadciśnienia ustalonego uzyskiwano w wielu przypadkach wyraźne obniżenie ciśnienia. Oprócz tego we wszystkich przypadkach nawet ustalonego nadciśnienia pod wpływem podawania tlenu znikały objawy, towarzyszące tej chorobie, jak bóle głowy oraz poprawiało się samopoczucie chorych.

4) Uproszczona metoda oznaczania czasu Q—T. (Dr Mrozowski Jerzy z I Kliniki Chorób Wewn. Akad. Medycznej Kraków).

Przedstawiono własny nomogram do określania czasu Q—T w elektrokardiogramach. Wyniki otrzymuje się w wartościach odsetkowych, w stosunku do przewidywanego czasu Q—T wg wzoru Bazett'a, Hegglin'a, co pozwala porównywać ze sobą okresy Q—T w różnych elektrokardiogramach.

W dyskusji nad referatami udział brali: dziekan Tempka, dziekan Tochowicz, prof. Kowalczykowa, doc. Kowalczyk, dr Liwszyc, prof. Gięd osz, dyr. Wiśniewski, dr Miklaszewski, dr Stanowski, dr Król, dr Fejkel, dr Mrozowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się w dniu 6. XII. 50 r. z następującym porządkiem dziennym:

1) Przypadek wady rozwojowej macicy operowanej sposobem Strassmana — Dr Stanisław Nowak (ze Szpitala Z. L. P. im. G. Narutowicza). — 2) Ciąża i rak

żołądka u 17-letniej pierwiastki — Dr Marian F a u s t y n i a k (ze Szpitala Z. L. P. im. G. Narutowicza). — 3) Leczenie zakrzepów pooperacyjnych i poporodowych heparyną i trombosanem — Dr Feliks Z a j ą c (ze Szpitala Z. L. P. im. G. Narutowicza). — 4) Możliwość osiągnięcia lepszych wyników leczniczych raka szyjki macicy — Doc. dr M. S e i d l e r (ze Szpitala Z. L. P. im. G. Narutowicza).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się w dniu 13. XII. 50. z następującym porządkiem dziennym:

1) Rozważania nad patogenezą i nowe drogi leczenia choroby gruźliczej — Dr C s a l a (Zakopane). — 2) Wyniki prób leczenia gruźlicy metodą Dra C s a l i — Dr K. Węgrzynowska, Dr F. Westrych i Dr J. Zakrzewski (z III Kliniki Chor. Wewn. A.M.).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 10. I. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) I. Korsakow jako psychiatra (w 50-tą rocznicę śmierci wielkiego rosyjskiego uczonego). II. Pokaz przypadku choroby Korsakowa — Dr J. Horodeński (z Kliniki Neurologicznej A. M. w Krakowie). 2) Dur wysypkowy w obrazie epidemicznym — Dr Jan Kostrzewski (z Oddz. Zakaźnego Państw. Szpitala Klinicznego A. M.).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 17 stycznia br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Mechanizm systemu nerwowego w świetle badań nauk technicznych — Prof. dr B. Manczarski (z Warszawy). — 2) Cukrzyca wieku dziecięcego. Patogeneza i leczenie . — Dr. A. Chudoba (z Kliniki Dziecięcej A. M. w Krakowie).

Posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radiologicznego odbyło się dn. 20. I. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr E. P i ę t n i k — Przyczynek do radiodiagnostyki dróg moczowych. 2) Dr L. M a z u r e k — Z kazuistyki rzadkich wad rozwojowych nerek. 3) Dr L. M a z u r e k i Dr W. S t e i n — Przypadek wrodzonego braku kości krzyżowej i ogonowej. 4) Dr T. K o s z a r o w s k i i Dr W. R u d o w s k i — W sprawie leczenia owrzodzeń popromieniowych. — Wolne wnioski.

XIV Ogólnopolski Zjazd Radiologów odbędzie się w Poznaniu w pierwszej połowie 1951 r. Zgodnie z decyzją Departamentu Szkolenia i Nauki Min. Zdrowia przed Zjazdem będzie wydany biuletyn zjazdowy, w którym powinny się znaleźć wszystkie referaty i streszczenia pokazów zgłoszonych na Zjazd. Wobec powyższego Zarząd zwraca się do wszystkich członków Towarzystwa z apelem o zgłaszanie tytułów referatów na Zjazd do sekretarza P. L. T. R., ul. Nowogrodzka 59, w terminie do 15 marca 1951 r. Maszynopisy zgłoszonych referatów oraz streszczenia pokazów na piśmie należy przesyłać bezpośrednio do redaktora Przeglądu Radiologicznego prof. W. Grabowskiego, Wrocław, ul. Pasteura 4, w nieprzekraczalnym terminie do dnia 31 marca 1951 r. W czasie obrad Zjazdu zostaną wygłoszone następujące referaty programowe: 1) Radiodiagnostyka nowotworów płuc i stanów pooperacyjnych klatki piersiowej. Referenci: K. Ossowski, W. Bądzińska, A. Jakubowski, O. Abramowiczówna przy współudziale Zakładu Radiologii A. M. Wrocław. 2) Radiodiagnostyka schorzeń zawodowych. Referent prof. W. Grabowski i Zakład Radiologii A. M. w Gdańsku. Ze względu na to, że temat ten obejmuje zagadnienie szczególnie ważne i obszerne ustalono, że może on być ujęty w kilku referatach, np. choroby zawodowe płuc, kości, gośćcowe schorzenia stawów i 3) Radioterapia czynnościowego układu nerwowego — referent dr J. Chudyk. — Koreferat — prof. W. Zawadowski.

Zarząd T-wa Chirurgów Polskich donosi, że XXXV Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w Lublinie 2. 3 i 4 kwietnia 1951 r. Tematy Zjazdu: 1. Chirurgiczne leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Referenci: Prof. dr K. Michejda, prof. dr F. Skubiszewski Prof. dr J. Zaorski. 2. Chirurgia urazowych i zapalnych spraw górnej kończyny (zwłaszcza rąk). Referenci: Prof. dr T. Sokołowski, Doc. dr Z. Ambroz. 3. Leczenie oparzeń. Referent: Dr W. Poradowska. Zgłaszanie prac na zjazd upływa z dniem 15. II. 1951 r. Prace należy zgłaszać do Sekretariatu Twa, Warszawa, I Klinika Chirurgiczna, ul. Nowogrodzka 59.

W dniach 10—12 maja br. odbędzie się w Poznaniu XIV Zjazd Radiologów Polskich, na którym omawiana będzie radiognostyka nowotworów płuc i stanów pooperacyjnych klatki piersiowej oraz radiodiagnostyka schorzeń zawodowych ujęte w osiemnastu indywidualnych referatach opartych o własne prace. Tematyka Zjazdu i jego poziom naukowy ściągnie niewątpliwie z całej Polski liczne rzesze radiologów i zainteresowanych z pokrewnych działów medycyny. Spodziewane jest również przybycie gości z zagranicy, śledzących z zainteresowaniem drogi radiologii polskiej.

Posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła P. L. T. R. odbędzie się dnia 17 lutego br. o godz. 17 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej A. M. ul. Koszykowa 82-a. Porządek dzienny: 1) Prof. dr Zawadowski i dr Michałowski — Przypadek ucisku rdzenia, wywołany przez melorheostosis kręgów. 2) Prof. dr W. Zawadowski — Zmiany kostne w przebiegu białaczek. 3) Dr B. Słomówna — Przepuklina przeponowa u dziecka. 4) Dr L. Zgliszczyński — Połączenie tętniczo-żylne naczyń obwodowych.

SPROSTOWANIE:

W pracy p. n. „Oddziaływanie żółci i kwasu dehydroholowego na tuberkulinowe i histaminowe odczyny skórne" ogłoszonej w Nr 21—24. 1950. „Przeglądu Lekarskiego" str. 750 szpalta prawa, wiersz 3 od góry, zamiast „39 na 41" ma być „36 na 38". — str. 750, szp. pr., w. 5 od góry, zamiast „11,9%" ma być „38%". — str. 751, szp. lewa, w. 3 od góry zamiast „34" ma być „31". str. 751, szp. lewa, w. 4 od góry, zamiast „28 (82%)" ma być „26 (84%)".

КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ

Проф. др. Шабуневич Б.

НА ПОГРАНИЧИИ ПЛАЗМАГЕНОВ И ВИРУСОВ

В популяции парамецьев находятся особи действующие уничтожающе на другие индивидуумы этой самой колонии.

Это уничтожающее действие обусловливается присутствием в протоплазме парамецьев, уничтожителей, специального вещества, называемого парамецином. Химически вещество это родственно генам (хроматин) и вирусам.

Парамецин возникает в специальных гранулациях, называемых телами Каппа, находящихся в протоплазме парамецьев уничтожителей. Тела Каппа размножаются в протоплазме, причем размножение это зависит от специального гена K. В случае отсутствия положительного аллела K. тела Каппа могут находиться в парамецьях, однакож тогда они не размножаются.

Существуют аналогии между телами Каппа а вирусами и некоторыми самостоятельными жизненными единицами. Смотря с этой точки зрения, можно тела Каппа признать паразитующими созданиями или симбионтами.

Другие обстоятельства кажутся указывать на то, что здесь мы имеем дело с элементами этой самой клетки, служащими для ее собственной обороны. Разрешение вопроса существенности одной из этих двух точек зрения, сводится, что кажется быть вернее к терминологической, ввиду отсутствия решающей границы между паразитами, симбионтами и составными элементами совместных организмов.

Др. Сейдлер М.

СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОЖЕНИИ ДЕТОРОДНЫХ ОРГАНОВ

Представлены собственные результаты хирургического лечения изменений в положении детородных органов. В период 15 лет исполнено на Родильно-Гинекологическом Отделении Госпиталя Страховой Кассы во Львове, Госпиталя Бонифратров и им. Нарутовича в Кракове 572 операции в случаях:

1) заднего загиба матки подвижного или неподвижного,

2) опущения или частичного выпадения стенок влагалища и матки,

3) значительного или полного выпадения стенок влагалища и матки,

4) большого полного выпадения матки.

Приложенные таблицы подробно илюстрируют применяемые операционные методы, а также достигнутые результаты.

В 252 случаях произведено корректуру изменений положения детородных органов по способу Aleksandr'a-Adams'a, в 196 другими методами, путем через брюшную полость, а в 124 путем через влагалище.

Самые лучшие лечебные результаты, в случаях тылового подвижного загиба матки, достигнуто методом Halban'a-Werth'a, это значит прикреплением стенки матки к брюшинной мочевого пузыря, а затем методом Gilliam-Doleris'a с модификацией Мартиуса и методом Aleksandr'a-Adams'a. В случаях неподвижного заднего загиба матки методом Doleris'a. В случаях выпадения детородного органа, средней степени, высокое прикрепление матки к брюшинной пузыря или влагалищу, исполненное путем через влагалище, дает самые лучшие постоянные лечебные результаты. В случаях значительного или полного выпадения детородного органа, перемещение матки, путем через влагалище, между пузырь и переднюю стенку влагалища. В случаях большого полного выпадения матки — операционное удаление матки, путем через влагалище с прибавкой операции по способу Neugebauer'a-Lefort'a, это по мнении автора, лучший способ. Общая смертность равнялась 0,8%.

Др. Венгжиновская К.

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВАЛЛЕРГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ СТРЕПТОМИЦИНОМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Произведено пробу соединения лечения больных туберкулезом, стрептомицином с средством, которое могло бы ввести организм в более восприимчивую действенную фазу. Для этой цели применялись противгистаминные средства такие как: антистин, хлористый кальций и азотный иприт. Теоритической основой применения азотного иприта были труды Даммина и Легежиньского. Даммин определил, что введение азотного иприта кроликам, с повышенной чувствительностью к конской сыворотке, предупреждает возникновение гнойных изменений на сердечных клапанах, изменения эти являются симптомом повышенной чувствительности. Легежиньский определил, после применения небольших доз азотного иприта, увеличение знаменателя противтел.

Испытательный материал, составляют 20 случаев распадочного туберкулеза, не поддающихся поджимающему лечению, в которых применялось стрептомицин, в дозах 8 гр. на одно лечение. Из этого числа 5 больных были кроме того лечены инъекциями хлористого кальция, 5 антистина и 10 азотного иприта в общей дозе $4^1/_2$ мг. разделенных на три серии. Период наблюдений 3 месяца. В результате этих наблюдений оказалось, что в группе леченных азотным ипритом, появилось значительное клиническое улучшение, а также повышение уровня кривой лимфоцитов, в периферической крови, по сравнении с группами леченных хлористым кальцием и антистином. Свидетельствует это о положительном действии небольших доз азотного иприта, связанных наименьшими дозами стрептомицина и продолжающим его действие.

Доц. др. Александрович Ю., Нейман А., Вильконь С.

НАБЛЮДЕНИЯ ДЕЙСТВЕННЫХ ТОКОВ СЕРДЦА ЛЯГУШКИ А ПРОБЛЕМА ПАТОФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В процессе иследований над филогенезом действенных токов, произведено опыты с сердцами лягушки и ужа.

Результаты этих опытов сводятся к следующему заключению:

1) под влиянием кровоистечения вольтаж значительно повышается (возможно что в частоте припадочного спазма, повышение вольтажа зависит также от меньшого заполнения кровью, чего нет в обратных случаях, когда вольтаж понижается).

2) Форма кривой электрокардиограммы, это не припадочная однофазных кривых правого и левого желудочков, так как одножелудочковое сердце лягушки дает электрокардиограмму, похожую на двухжелудочковую, сердца человека.

Др. Талевский Р.

СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ПОДЖИМАЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Современный способ поджимающего лечения туберкулеза легких, основывается на постройке специальных заведений полностью приспособленных для этой цели.

Заведения эти, или отделения в госпиталях, должны быть так оборудованы, чтобы дать больному соответствующее лечение, а кроме того лабораториями дающими возможность подготовки, молодым врачам, неознакомленным с торакохирургией, бронхо- и плевроскопией. Новые, соответствующе подготовленные кадры врачей ознакомятся одновременно с рациональным лечением, путем отдыха, врачебной процедуры и приготовлением к восстановлению больного к его профессиональному труду, или обучению новой профессии.

Вр. Май Ю.

СЛУЧАЙ ОТОРВАНИЯ МАТКИ ОТ ВЛАГАЛИЩА (KOLPAPORRHEXIS) ПРИ ПОДБРЮШИННЫХ РОДАХ ПЛОДА И ПЛАЦЕНТЫ. ОКОНЧАНИЕ РОДОВ ПУТЕМ ЧЕРЕЗ ВЛАГАЛИЩЕ С БЛАГОПОЛУЧНЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ

Случай оторвания матки от влагалища, у многорожавшей, в последствии применения средств увеличивающих родовые боли.

Плод и плацента родились подбрюшинно. Роды кончились 5 часами позже в ручную путем через влагалище.

Несмотря на существование симптомов потрясения и существующей инфекции роды протекали спокойно благодаря:

1) оставлению раны влагалища открытой,

2) применению антибиотиков и достаточного наводнения организма.

16 дня после врачебной процедуры больная начала ходить, а 23 выписалась из госпиталя.

Др. Фромович К.

СЛУЧАЙ САРКОМЫ ЧЕЛЮСТИ ОГРОМНОЙ ВЕЛИЧИНЫ

Обсуждается случай хондро-саркомы громадных размеров на лице у 19-летней девушки, леченной первоначально операционно, а затем последовательным облучением рентгеновыми лучами. Деформация лица, дающая уродливую картину, отсутствие перемещения, отсутствие отчетливых общих изменений и наконец положительный паллиативный результат применения нового текучего препарата азотного иприта, вызвали необходимость описания этого случая.

Др. Марцинковский М. и др. Марцинковская П.

ПРИБАВКА К ТОКСИКОЛОГИИ СУЛЬФАТИАЗОЛА

У шестилетней девочки весом 17,8 кг. после применения чрезмерной дозы сульфатиазола, появились признаки отравления с сопутствующей желтухой, которая появилась на 5—6 день после принятия этой чрезмерной дозы средства. Ребенок этот получил в течении одного дня 24 таблетки сульфатиазола по 0,5 гр., что семикратно превышало допустимую для него дозу, если как норму принять дозу равняющуюся 0,1 гр. на один килограмм веса тела в сутки. Отравление окончилось благополучно выздоровлением. Сопоставляя этот случай со случаем описанным Керстом и Маршалковичем, где вследствие недостаточной дозы сульфатиазола в лечении гланд дошло до возникновения пеллагры, подчеркивается, что поровну, так слишком большая доза сульфатиазола, как и недостаточная — вредны. Надо применять дозы средней величины, расчитывая их сравнивая с весом тела больного.

Кажется правдоподобным, что желтуха в процессе отравления сульфатиазолом встречается относительно редко, потому что также относительно редко встречаются случаи применения слишком больших его доз.

Др. Кжижановский М.

НОВЫЙ БИОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Описывается модифицированный способ окрашивания паноптическим методом Паппенгейма, который дает возможность проявлять в пределах цитоглазмы гранулоцитов нейтрофильных, такие детали, каких нельзя было проявить пользуясь оригинальным методом Паппенгейма. В периферической крови здоровых индивидуумов, независимо от возраста, определено около 40% нейтроцитов, обладающих нейтрофильной зернистостью идентичных с нейтрофильной зернистостью проявляемой при применении оригинального метода Паппенгейма. Так как в состояниях повышенной чувствительности поровну количество этих зернистостей, как и нейтроцитов, нагруженных ими, значительно увеличивается, предлагается назвать эти тельца аллергоцитами нейтроцитозными. В случаях злокачественных опухолей нелеченных и леченных операционно и облучиванием определялось разное количество нейтроцитов необладающих, в цитоплазме, никакой зернистостью. Эти беззернистые нейтроциты названы агранулоцитами нейтроцитозными, по мнении автора, являются патогномоническими для периферической крови у больных злокачественными опухолями.

Др. Сейдлер М.

СЛУЧАЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПОСЛЕ ГОМОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МАТКИ

Обсуждается случай прививки слизистой оболочки матки, у многорожавшей возрастом 30 лет, вызванной отсутствием менструации, удерживающимся на протяжении семи лет, после первых родов, в результате слишком радикального выскабливания матки, после родов вследствие кровотечения. Гормональное лечение, применяемое первоначально в период нескольких месяцев, осталось без результата. Женщиной донором была сестра больной об одноименной группе. Слизистую оболочку матки женщины донора, снятую пластом путем выскабливания, помещено в растворе прогинона на несколько минут и сейчас же привито получающей, после расширения шейки и окровавления полости матки. Введено сейчас же междумышечно 5 инъекций по 50.000 ед. прогинона, повторяя каждый второй день. По истечении месяца после этой врачебной процедуры появилась слабая менструация. Несмотря на предупреждение о необходимости дальнейшего гормонального лечения, больная больше не появилась. По истечении 10 месяцев после врачебной процедуры найдено у пациентки 2-месячную беременность. В 8 месяце беременности больная явилась в госпиталь после отхода вод, с плодом поперечноуложенным с заклиненным, у внешнего входа, локтем. Кесаревым сечением произведено роды. Родился плод живой недоношенный, весом 1900 гр. женского пола, который после нескольких дней умер.

Слизистая оболочка матки это идеальный материал для прививок, вследствие пребывания под преобладающим гормональным влиянием яичников. Вследствие этого влияния она свободно присваивается организмом и долго удерживает свое физиологическое действие под видом менструаций и может превратиться в натуральную временную беременность. Слизистая оболочка матки играет также важную роль в удерживании в гормональном равновесии организма, а клинические наблюдения дают возможность предполагать, что является она также самостоятельной железой внутренней секреции, действующей возбуждающе на яичники. В виду легкости и простоты этой врачебной процедуры прививки слизистой оболочки матки, могут быть производимы и врачами практиками. В случае полного зароста внутреннего входа и полости матки, может быть речь только о операции Страссмана, воспроизводящей полость матки и обклейку ее слизистой оболочкой.

Др. Колянковский Г.

МИКОЗЫ КОЖИ А ПЕНИЦИЛЛИННЫЕ АЛЛЕРГИИ

Оговорив клинические данные относительно пенициллинной аллергии, припоминается роль микоз в ее возникновении и обсуждается статистический материал с лет 1945—50, в количестве семи случаев кожных микоз, леченных пенициллином и около 1000 случаев немикозных, леченных пенициллином в качестве контроля.

В свете этих рассуждений связь пенициллинной аллергии с перебытыми микозами кажется быть доказанной. Проба пассивного перемещения, по методу Prausnitz-Kuestner'а, в одном случае дала сомнительный результат.

Александрович, Годлевский, Блихарский

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОБ ПОНИЖЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ДОЗ ТУБЕРКУЛОСТАТИКОВ ПУТЕМ СВЯЗАННОГО ЛЕЧЕНИЯ С АЗОТНЫМ ИПРИТОМ

Описаны результаты 6 месячных наблюдений 24 больных, страдающих двухсторонним казеозно-кавернозным туберкулезом. Каждому из больных, в течение 3 месяцев, введено 10 гр. стрептомицина и 150 гр. PAS'а. Кроме того, у 12 больных применялись инъекции нитрогранулогена в дозе 0,1 мг. на одну инъекцию в период 10 дней. Инъекции эти повторялись несколько раз с 3 недельными перерывами. Другим 12 больным, являющимся контрольной группой, произведено инъекции физиоологической жидкости. Оценивая, после 6 месячных наблюдений результаты лечения констатировано очень выдающееся улучшение у 4 больных, у которых применялся азотный иприт, между тем как в контрольной группе не было улучшения, наоборот, у 6 больных состояние ухудшилось.

Выводится заключение, что при связанном лечении туберкулостатиками с азотным ипритом предупреждается рецидивы, какие наблюдаются при прикращении применения стрептомицина, а также достигается выдающееся сбережение стрептомицина, что при опытах in vitro определил Легежинский.

Др. Мись М.

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНЕШНИХ ОБОЛОЧЕК ГЛАЗА

Все вирусные заболевания внешних оболочек глаза разделены на основании тропизма к тканям, на четыре группы. К первой группе причислены все заболевания вызванные вирусом эпителиотропным, ко второй — вирусом с резкообозначенным нейротропизмом, к третьей дерматропные. Четвертую группу составляет трахома, которая вызывает свойственную невстречаемую, в других вирусных заболеваниях, реакцию в виде конъюнктивита.

Др. Рационжек

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ БЕНЗЕНОМ

Обсуждается процесс разного вида отравлений бензеном, как результатом профессионального труда, разграничивая тяжелые, часто осложняющиеся

повреждением кожного мозга, вызывающие физическую вялость и психическое разбитие, а иногда кончающиеся сметртным исходом, случаи, от легких, дающих картину синдрома, астении и малокровия.

Подчеркивается недостаточность лечения этих отравлений аскорбиновой кислотой; дальнейшие наблюдения над результатами применения этого средства продолжаются.

Для защиты от дальнейших последствий, необходимо, рабочих, у которых появляются первые признаки отравления бензеном устранять от работы, а также тщательно следить за результатами их лечения и дальнейшей судьбой.